ÜBER RÜCKSTÄNDE VON CHLORIERTEN KOHLENWASSERSTOFFEN BEIM FREILEBENDEN WILD

WOLFGANG EISELE

1972

Dissertationsdruck- und Verlagsanstalt
Werner Blasaditsch Augsburg Theodor-Heuß-Platz 3
Printed in Germany

Aus dem Institut für Tierphysiologie und dem Institut für
Ernährungsphysiologie der Universität München
Vorstände: Prof. DDr. DDr. h. c. Johannes Brüggemann
und Prof. Dr. Dr. Jürgen Tiews

ÜBER RÜCKSTÄNDE VON CHLORIERTEN KOHLENWASSERSTOFFEN BEIM FREILEBENDEN WILD

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Wolfgang Eisele
aus Stuttgart

München 1972

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen

Fakultät der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. J. Boessneck
Referent:	Prof. DDr. DDr.h.c. J. Brüggemann
Koreferent:	Privatdozent Dr. Dr. H. Schulze

Tag der Promotion: 14. Juli 1972

UNIV. LEIDEN BIBL.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546015_0051

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
I. Einleitung	1
II. Problemstellung	3
III. Literaturübersicht	6
1. Eigenschaften der in dieser Arbeit analysierten chlorierten Kohlenwasserstoffe	6
1.1 Hexachlorbenzol (HCB)	6
1.2 DDT und dessen Abbauprodukte (Metaboliten)	6
1.3 Lindan (γ-HCH)	11
1.4 Aldrin	13
1.5 Dieldrin	17
1.6 Heptachlor, Heptachlorepoxid	19
1.7 Endrin	20
1.8 Endosulfan	21
2. Rückstandsanalysen bei Wildtieren	23
2.1 Wildgeflügel	23
2.1.1 chronische Fütterungsversuche	23
2.1.2 Felduntersuchungen	28
2.2 Wasservögel und im Wasser lebende Tiere	31
2.3 Raubvögel	34
2.4 Das Dünne-Eischalen-Phänomen (thin-eggshell-phenomen)	37
2.5 Wildsäugetiere	40
2.5.1 Hirsche, Antilopen, Elche, Schneeziegen	40
2.5.2 Rehwild, Feldhasen	46
2.6 Das Prinzip der Nahrungskette	52
2.7 Zusammenfassung der in der Literatur beschriebenen Pestizid-Rückstandsuntersuchungen (mit Übersichtstabelle)	59
IV. Eigene Untersuchungen und Ergebnisse	77
1. Material	77
2. Untersuchungsmaterial	78
3. Probenentnahme	82

Seite

4. Methodik 82
4.1 Vorbehandlung 82
4.1.1 Leber 82
4.1.2 Fett 83
4.2 Methodik für die Analytik auf chlorierte Kohlenwasserstoffe 88
4.2.1 Reagenzien 88
4.2.2 Wirkstoffe und Eichlösung 88
4.2.3 ECD-Gaschromatograf 89
4.3 Methodik für die Bestimmung der chlorierten Kohlenwasserstoffe im biologischen Material 89
4.3.1 Leberproben 89
4.3.2 Fettproben 89
5. Ergebnisse 91
5.1 Häufigkeit des Auftretens von chlorierten Kohlenwasserstoffen in den Leber- und Nierenfettproben der Feldhasen 91
5.2 Häufigkeit des Auftretens von chlorierten Kohlenwasserstoffen in den Nieren- bzw. Gekrösefettproben des Gams- und Rotwildes 91
5.3 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Nieren-Rohfett mit denen in der Leber-Trockensubstanz der Feldhasen 107
5.4 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Gamswildfett mit denen im Rotwildfett 107
5.5 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Rohfett des Rotwildes aus den Berchtesgadener Alpen mit denen im Rohfett des Gatterhirsches aus Oberwiesenfeld 109
5.6 Nachgewiesene durchschnittliche Pestizidmengen (in ppm) in der Leber-Trockensubstanz und im Nieren-Rohfett der Feldhasen in Abhängigkeit von 112
5.6.1 Alter 112
5.6.2 Geschlecht 113
5.6.3 Körpergewicht 113

Seite

5.7 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Rohfett von weiblichem und männlichem Gamswild 114

5.8 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Rohfett von weiblichem und männlichem Rotwild 114

5.9 Durchschnittliche Gesamtbelastung mit Rückständen von chlorierten Kohlenwasserstoffen (in µg Pestizid) in der Gesamt-Lebertrockensubstanz und im Gesamt-Rohfett der Feldhasen in Abhängigkeit von 115

5.9.1 Alter 115

5.9.2 Geschlecht 116

5.9.3 Körpergewicht 116

5.10 Verteilung der maximalen Rückstandsmengen (in ppm) auf die einzelnen Feldhasen 116

5.11 Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen in den an die Feldhasen verfütterten Karotten 118

V. Diskussion der Ergebnisse 120

VI. Zusammenfassung 130

VI. Summary 133

VII. Literaturverzeichnis 135

I. E I N L E I T U N G

Im Rahmen des Umweltschutzes wird heute die Frage der Gefährdung des Wildes durch Pestizid-kontaminierte Äsung weltweit diskutiert und untersucht. Da das Wild auf Grund seiner Lebensweise dem Einsatz von Pestiziden unmittelbarer ausgesetzt ist als Haustiere, soll in der vorliegenden Arbeit untersucht werden, ob wildlebende Tiere als "Indikatoren" für Umweltverschmutzung dienen können.
Was ist nun unter dem Begriff "Pestizide" zu verstehen? Das aus dem englischen Schrifttum stammende Wort ist ein Sammelbegriff für alle Pflanzen- und Vorratsschutzmittel.
Diesbezügliche Untersuchungen am Fallwild erscheinen fragwürdig, weil zwischen Auffinden und Tod der Tiere oft unkontrollierbar lange Zeiträume liegen, was eine Zuordnung der Befunde etwa im Hinblick auf akute Vergiftungsfälle oder andere Todesursachen sehr erschwert oder unmöglich macht. Sind längere Zeiträume zwischen Tod und Auffinden des Kadavers vergangen, so kann selbst bei analytischer Ermittlung persistenter Pestizide nicht sicher entschieden werden, ob der Tod dieser Tiere nicht auch infolge von Parasitosen oder anderen Ursachen außerhalb der Pestizideinwirkung eingetreten ist.
Wenn in den letzten Jahren Beobachtungen darauf hindeuteten, daß bestimmte Tierarten im Bestand abnahmen, so wurden häufig Pestizide dafür verantwortlich gemacht. Dabei wird übersehen, daß auch andere mögliche Ursachen an Bedeutung gewonnen haben, wie etwa verschlech-

terte Lebensbedingungen für die Tiere infolge von Urbarmachung, Bebauung, Rodung und Mechanisierung der Landwirtschaft oder der hochintensivierte Straßenverkehr; unter diesen Faktoren haben besonders Rebhühner, Fasanen, Waldhühner und Hasen zu leiden.
Obwohl für viele Pflanzenschutzmittel bei sachgemäßer Anwendung keine akute Gefahr für das Wild seitens der Jagdwissenschaft und Wildbiologie gesehen wird, kann eine nicht unerhebliche Gefährdung schon deshalb nicht geleugnet werden, weil intensive Aufklärung Anwendungsfehler nicht ausschließt.
Im Bereich des Pflanzenschutzamtes Hannover hat auf einem Gebiet von 2200 km^2 über 20 Jahre der alljährlich großräumige Einsatz von Pestiziden niemals zu Verlusten bei Wildtieren geführt; Leichtsinn und grobe Fahrläßigkeit waren die Ursachen für Schäden auf einigen Randgebieten des Pflanzenschutzmitteleinsatzes (5).
Englert (zit. bei 23) ermittelte im Rahmen mehrjähriger Untersuchungen den sicher durch Pflanzenschutzmaßnahmen bedingten Fallwildanfall mit 2,6 % (1950 bis 1960), bzw. 1,5 % (1960 bis 1965), wobei die Mehrzahl dieser Fälle wiederum auf falsche bzw. fahrlässige Anwendung zurückzuführen war. Demgegenüber wurden für 36 % der Fallwildfunde seuchenhaft auftretende Infektionskrankheiten, für 30 % parasitäre Invasionskrankheiten und für 27 % Einzelerkrankungen als Todesursache angegeben.
In der Forschungsstelle für Jagdkunde und Wildschadenverhütung, Bonn-Beuel, ergaben 6784 Fallwilduntersuchungen für die letzten 17 Jagdjahre bis einschließlich 1969/70 nur 293 Vergiftungsfälle, das sind 4,3 %. Hierbei muß berücksichtigt werden, daß 217 der auf Giftwirkung zurückzuführenden Abgänge Fasanen betreffen, die überwiegend gezielt mit Phosphorsäureester vergiftet wurden (25).

II. P R O B L E M S T E L L U N G

Herkömmlicherweise unterteilt man die Pestizide in:

Fungizide	=	pilztötende Mittel
Insektizide	=	insektentötende Mittel
Akarizide	=	Mittel gegen Spinnmilben
Nematizide	=	Mittel gegen Nematoden (Fadenwürmer)
Molluskizide	=	Mittel gegen Schnecken
Rodentizide	=	Mittel gegen Nagetiere
Herbizide	=	Mittel gegen Unkräuter

Das deutsche Pflanzenschutzmittel-Verzeichnis von 1969 (8) enthält mehr als 1000 amtlich geprüfte und anerkannte Pflanzenschutzmittel und eine Liste der chemischen Bezeichnungen von 105 Wirkstoffen, die in diesen Mitteln enthalten sind.

Die Pflanzenschutzmittel sind Mischungen ("Formulierungen") aus Wirkstoffen und Zusatzstoffen. Die Wirkstoffe, auch als "aktive Substanz" bezeichnet, sind chemisch definierte Substanzen oder Substanzgemische und die eigentlichen Träger der Pflanzenschutzwirkung. Die Zusatzstoffe (Beistoffe), nämlich Lösungsmittel, Streckmittel, Haftmittel, Netzmittel, Emulgatoren, Stabilisatoren und andere verleihen den Mischungen die physikalischen Eigenschaften, die sie zur Anwendung als Spritz-, Sprüh-, Streu-, Stäube-, Beiz-, Vernebelungs-, Begasungsmittel usw. geeignet machen.

Besonderes Interesse verdienen die Insektizide auf der Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe, da sie wegen ihrer Affinität zum

Fettgewebe nach oraler Aufnahme durch Mensch und Tier auf das Fett und die Lipoide verteilt, dort nur langsam abgebaut und deshalb bei chronischer Aufnahme über einen längeren Zeitraum kumulativ gespeichert werden können, wie die umfangreiche Literatur darüber erkennen läßt.

Wenig bekannt ist, in welchem Maße und Umfang die chlorierten Kohlenwasserstoffe im Organismus der pflanzenfressenden Wildtiere, speziell der Feldhasen(Lepus europaeus) vorkommen.

Die vorliegende Untersuchung soll auf das Vorkommen der wichtigsten Vertreter der chlorierten Kohlenwasserstoffe beschränkt werden, nämlich:

Hexachlorbenzol (HCB), technisches HCH, Lindan (γ -HCH), p,p´-DDT und Metaboliten (p,p´-DDE, p,p´-DDD), Aldrin, Dieldrin, Heptachlor und Heptachlorepoxid, α -Endosulfan und Endrin.

Die Untersuchung der Organe beschränkte sich auf die Leber als wichtigstes Stoffwechselorgan und das Fettgewebe, da in der Literatur angegebene chronische Fütterungsversuche zeigen, daß Rückstände der chlorierten Kohlenwasserstoffe hauptsächlich im Fettgewebe nachzuweisen sind.

Die Speicherfähigkeit nimmt in der Reihenfolge

Aldrin - Dieldrin - Heptachlorepoxid - technisches HCH - DDT - Lindan - Endrin - Heptachlor ab (9).

Die tatsächlich im Untersuchungsgebiet eingesetzten Pflanzenschutzmittel auf der Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe beschränken sich allerdings nur auf die Insektizide DDT, Lindan, Aldrin und das Fungizid HCB.

Da aber nicht auszuschließen ist, daß Tiere aus Gebieten zugewandert sind, in denen noch weitere Mittel eingesetzt wurden oder schon in länger zurückliegenden Zeiträumen weitere Mittel zum Einsatz kamen, soll die Rückstandsanalytik auch auf andere Mittel ausgedehnt werden.

III. L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

1. EIGENSCHAFTEN DER IN DIESER ARBEIT ANALYSIERTEN CHLORIERTEN KOHLENWASSERSTOFFE

Bevor auf die eigenen Untersuchungen eingegangen wird, sollen im folgenden Kapitel die wichtigsten Eigenschaften der in dieser Arbeit untersuchten chlorierten Kohlenwasserstoffe,wie Toxizität, Verhalten in Boden, Pflanze und Organismus beschrieben werden.

1.1 Hexachlorbenzol (HCB)

Wird als Fungizid eingesetzt (7, 8).

LD_{50}: geringe akute Toxizität bei peroraler Verabreichung an Ratten (ungefähr 10 g/kg Ratte, oral) (5,6), jedoch sollen bei chronischer Aufnahme über einen längeren Zeitraum Lebervergrößerungen entstehen (5).

HCB scheint ein in der Umwelt stark verbreitetes Pestizid zu sein, wie zahlreiche Rückstandsuntersuchungen ergaben (22, 68, 69). Eine starke Affinität zum Fettgewebe und eine hohe Persistenz dürften die charakteristischen Eigenschaften des HCB sein.

1.2 DDT und dessen Abbauprodukte (Metaboliten)

DDT: Dichlor-diphenyl-trichloräthan

LD_{50}: 250-500 ppm[1] per os, Ratte (5) und Kaninchen (9);

1) Zu der oben genannten Größenordnung sei an dieser Stelle erwähnt, daß nach internationalem Übereinkommen die Gehaltsangaben des Pestizides (und/oder ihrer Metaboliten) pro 1 Million Gewichtsteile untersuchter Substanz erfolgen. (ppm = parts per million oder ppb = parts per billion. Zum Beispiel entspricht 1 ppm = 1000 ppb oder 0,033 ppm = 33 ppb).

400-600 mg/kg, per os, Katze (9).

Im technischen DDT sind gewöhnlich etwa 70 % p,p'-DDT, etwa 20 % o,p'-, etwa 1 % o,o'-DDT und geringe Mengen an p,p'-DDD und eine Reihe anderer Nebenprodukte in geringer Menge enthalten.
Außer p,p'-DDT und dem p,p'-DDD haben alle anderen im technischen DDT enthaltenen Verbindungen keine insektizide Aktivität (5).

Metaboliten des DDT:

a) p,p'-DDD (p,p'-TDE): Dichlor-diphenyl-dichloräthan:

LD_{50}: 3400 ppm per os, Ratte

b) p,p'-DDE; Dichlor-diphenyl-dichloräthylen:

biologisch unwirksam

c) p,p'-DDA: Dichlor-diphenyl-Essigsäure:

biologisch unwirksam (5).

Verhalten im Boden :

Im Boden ist DDT haltbarer als andere chlorierte Kohlenwasserstoffe, wie z.B. Aldrin oder Lindan. Allgemein können viele Faktoren die Haltbarkeit von Insektiziden im Boden beeinflußen, wie z.B. die chemische Struktur des Insektizids, der Bodentyp (Gehalt an organischem Material, Bodenfeuchtigkeit, Zusammensetzung der Mikroorganismen-Population), die Bodentemperatur, der Säuregrad des Bodens, die Dichte des Bewuchses über dem behandelten Boden und die Formulierung und Konzentration des Insektizids (128).
Als Halbwertszeit im Boden (Durchschnittswerte für verschiedene Bodenarten unter wechselnden Klimabedingungen) gibt Edwards (128) an:

Aldrin:	ca.	3- 8 Monate
Heptachlor:	ca.	8- 10 Monate
Chlordan:	ca.	10- 12 Monate
Lindan:	ca.	12- 20 Monate
Dieldrin:	ca.	27 Monate
DDT:	ca.	30 Monate

Aus den Böden kann DDT in Quellen und Flüßen gelangen und in den dort lebenden Tieren kumulativ gespeichert werden.
Auch die im Boden lebenden Tiere nehmen DDT auf und geben es im Rahmen der Nahrungskette an die höheren Tiere weiter.
Näheres siehe unter Kapitel 2.6 "Nahrungskette".

Verhalten in der Pflanze:

Durch Versuche mit Erbsenpflanzen stellten Lichtenstein und Schulz (10) fest, daß ein Übergang des DDT vom Boden in die Pflanze nicht vorkommt. Ein Abbau von DDT, das über die Blätter in die Pflanze gelangte, konnte nicht sicher nachgewiesen werden.

Verhalten im Warmblüterorganismus:

DDT kann in den Warmblüterorganismus auf oralem Wege, aber auch durch die Haut und Atmungsorgane gelangen.
Nach peroraler Aufnahme von DDT erfolgt eine langsame Resorption aus dem Magen-Darm-Kanal und eine Verteilung mit dem Blut im ganzen Körper und zwar bevorzugt auf lipoidreiche Gewebe bzw. Fettgewebe. Das Insektizid wird aber nur zum Teil als DDT zurückgehalten, zum anderen Teil als DDE (Dichlor-diphenyl-dichloräthylen). Im Organismus der Warmblüter wird demnach aus DDT Chlorwasserstoff abgespalten, ähnlich wie im Insektenkörper und mit Hilfe ähnlicher Dehydrochlorinasen. Die

Ausscheidung des peroral aufgenommenen DDT aus dem Organismus erfolgt nur zu kleinen Anteilen mit den Faeces als DDT und DDE, im wesentlichen aber als DDA (Dichlor-diphenyl-Essigsäure) sowohl im Urin wie auch in den Faeces (9).

Peterson und Robinson (11) zeigten, daß zwar DDE gebildet, aber nicht weiter abgebaut wird. Vielmehr durchläuft das DDT-Molekül auf einem anderen Wege eine hydrierende Dechlorierung, die schließlich über die Bildung von DDOH (2,2- bis (p-chlorphenyl) -äthanol) durch weitere Oxydation zu DDA führt. Als stoffwechselwirksam erwiesen sich hierbei Leber und Niere. Die Bildung von DDD (TDE) (Dichlor-diphenyl-dichloräthan) findet offenbar bei Ratten (12) und Wiederkäuern durch die Darmflora des Magen-Darm-Kanals statt, wie Versuche in vivo (14) und in vitro (13) zeigten. Andere Autoren (135, 136) stellten durch Fütterungsversuche mit Ratten fest, daß die reduktive Dechlorierung von DDT zu DDD in der Leber von Ratten und zwar nicht über DDE erfolgte. DDD wurde weder in der Niere noch im Depotfett dieser Tiere gefunden. Die Leber einer Ratte, die mit DDE gefüttert wurde, enthielt kein DDD.

Verfütterung von o,p´-DDT an Ratten zeigte, daß die isomere Umwandlung zu p,p´-DDT hauptsächlich im Depotfett und in geringem Umfange auch in der Leber erfolgte (135).

Wenn Ratten und Vögel mit o,p´-DDT gefüttert wurden, zeigten ihre Fortpflanzungsorgane dieselbe Reaktion wie wenn sie mit Oestrogen behandelt wurden. Gewicht, Wassergehalt, Glykogen und RNS nahmen im Uterus und Eileiter von Ratten, Küken und Wachteln zu. p,p´-DDT verursachte, wenn überhaupt, eine geringere Reaktion. Nur im Fettgewebe und in den Fortpflanzungsorganen von Küken akkumulierte

o,p´-DDT in demselben Umfange wie p,p´-DDT, wenn beides in gleichen Mengen gegeben wurde. Da in dem technischen DDT nur ca. 20 % o,p´-DDT enthalten sind, dürfte es eine weniger ernste Gefahr für die Umwelt sein (4).

Ein Teil des in den Organismus laktierender Säugetiere gelangenden DDT und anderer chlorierter Kohlenwasserstoffe wie Heptachlorepoxid, Dieldrin, Endrin und Lindan wird mit der Milch ausgeschieden (138). Insektizide in Kuhmilch können aus Insektenbekämpfungsmitteln stammen, mit welchen die Ställe oder das Vieh behandelt wurden, es kann aber auch aus Insektizid-Rückständen im Viehfutter stammen.

Acker und Schulte (22) fanden in Frauenmilch durchschnittlich 3,8 ppm (bezogen auf Milchfett) und im menschlichen Fettgewebe durchschnittlich 3,3 ppm (bezogen auf Fett) DDT und DDE.

Einfluß von DDT auf die Physiologie der Tiere

Die Fütterung von DDT verursachte:

a) Einen Anstieg der Epoxydase-Aktivität von Leber-Mikrosomen bei Ratten (15).

b) Höheren Carboxylesterase-Gehalt in der Leber von Ratten, die DDT erhielten (16).

c) Eine schnellere Eliminierung von vorher verabreichtem Dieldrin aus dem Organismus von Ratten durch Stimulierung von detoxifizierenden Enzymen (17).

d) Bei 20 ppm oder mehr eine Abnahme des Vitamin A-Gehaltes in der Leber von Ratten (19).

e) Eine Steigerung des Ascorbinsäuregehaltes in den Organen von Ratten (20).

f) Eine größere Speicherung von p,p'-DDT und Metaboliten in adrenalektomierten Ratten als in normalen Ratten (18).

g) Eine Abnahme des Vitamin A-Gehaltes in der Leber und eine Erhöhung des Blut-Serum-Vitamin A-Spiegels von Stieren, die ein Futter erhielten, das mit 1,5 pounds DDT pro acre[1] (1,68 kg pro ha) behandelt wurde (21).

1.3 Lindan (γ-1,2,3,4,5,6-Hexachlorcyclohexan)

LD_{50}: 150-230 ppm per os, Ratte (5), 60-200 mg/kg per os, Kaninchen (9), und 40-200 mg/kg per os, Hund (9).

Unter den im rohen Hexachlorcyclohexan ("Roh-HCH", "technisches HCH") enthaltenen Isomeren (60-70 % α-, 5-12 % β-, 10-15 % γ-, 6-10 % δ-, 3-4 % ε-Hexachlorcyclohexan) ist das γ-Hexachlorcyclohexan (Lindan) alleiniger Träger der insektiziden Eigenschaften.

Verhalten im Boden:

Lindan ist luft-, wasser-, licht- und hitzebeständig. Es ist deshalb jahrelang im Boden haltbar. In Böden mit höherem Adsorptionsvermögen wird Lindan länger zurückgehalten als in schlechter adsobierenden (128). In einem moorigen Boden wurden 42 Monate nach Behandlung mit 22,4 kg Aldrin und 11,2 kg DDT und Lindan pro ha (bis 15 cm tief in den Boden eingearbeitet) noch 33 % vom eingesetzten DDT und Lindan gefunden, aber nur 4,7 % vom Aldrin. Im schluffigen Lehm waren es 22,7 % vom DDT, 3,9 % vom Lindan und 1,1 % vom Aldrin (102). Lindan war hier also

1) 1 pound = 1 lb. (USA, Großbritannien) = 453,59 g
1 acre (USA, Großbritannien) = 40,4678 a
1 pound pro acre = 1 lb. pro acre (USA, Großbritannien) = 1,122 kg pro ha

weniger persistent als DDT, aber persistenter als Aldrin. Dieses wird im Boden teilweise zu Dieldrin oxydiert. Yule et al. (103) fanden im Boden als Metabolit des Lindan das γ-Pentachlorcyclohexan, das in Insektenversuchen 1000 mal weniger toxisch als das verwandte Lindan war.

Verhalten in der Pflanze:

Wegen seines Eindringungsvermögens von der Blattoberfläche in das Pflanzeninnere und des Weitertransportes im pflanzlichen Gewebe (im Gegensatz zu DDT), zeigt Lindan insektizide "Tiefenwirkung". Auch aus der umgebenden Luft kann die Pflanze Lindan aufnehmen. Schließlich kann das Insektizid aus dem Boden durch die Wurzel in das Innere der Pflanze gelangen, z.B. in Kartoffelblätter, Mais, Weizen, Luzerne, Klee, Obstbäume und auch in Erbsen (10).

Verhalten im Warmblüterorganismus:

Unter den isomeren Hexachlorcyclohexanen zeigt Lindan (γ-HCH) die höchste akute Toxizität für Warmblüter. Deshalb ist technisches HCH akut weniger toxisch als Lindan. Jungtiere sind im allgemeinen empfindlicher als ausgewachsene Tiere. Lindan kann durch orale Aufnahme, auf dem Atemwege und durch die Haut in den Organismus des Warmblüters gelangen. Nach peroraler Aufnahme wird Lindan durch die Schleimhäute des Verdauungstraktes resorbiert, mit dem Blut im Körper verteilt und im Fett und in den Lipoiden der Organe vorübergehend gespeichert. Vermutlich sind, wie bei DDT-Intoxikationen, Bereiche des Zentralnervensystems Hauptangriffspunkte im Organismus. Aber auch andere Organe, z.B. Niere und Leber werden

betroffen (9).

Über den Metabolismus des Lindan ist wenig bekannt. Nach Aufnahme in den Körper wird es relativ schnell ausgeschieden. Im Organismus von Ratten wird Lindan in Metaboliten, nämlich Glucuronsäure- und Schwefelsäurekonjugate des 2,3,5- und 2,4,5-Trichlorphenol umgewandelt, die mit dem Harn ausgeschieden werden (139).

1.4 Aldrin: 1,2,3,4,10,10-Hexachlor-1,4,4a,5,8,8a-hexahydro-(1,4,5,8-bis (endo-exo) -methylen) -naphthalin

LD_{50}: 38-67 ppm per os, Ratte (5), 50-80 mg/kg per os, Kaninchen (9) und 65-95 mg/kg per os, Hund (9).

Verhalten im Boden und in der Pflanze:

Bei Sonnen- und Ultraviolettbestrahlung an der Luft wird Aldrin langsam zu Dieldrin oxydiert, ferner bei seiner Anwendung als Pflanzenschutzmittel sowohl im Boden als auch im Innern des pflanzlichen und tierischen Organismus. Aldrin kommt also besonders bei seinem Einsatz als Bodeninsektizid zum Teil als Dieldrin zur Wirkung. In sandigen, leichten Böden ist Aldrin weniger persistent als in humusreichen, schweren Böden. Die Oxydation zu Dieldrin erfolgt in den leichten, humusarmen Böden schneller als in den organischer Substanz reicheren und schwereren Böden.

Die Dauer der insektiziden Wirksamkeit des Aldrin, bzw. des daraus resultierenden Dieldrin hängt außer von der Bodenart auch noch von vielen anderen Faktoren ab, wie oben für DDT beschrieben wurde (128). Lehmböden, die 5 Jahre lang mit 5 oder 25 pounds Aldrin oder Heptachlor pro-inch[1]-acre (5,6 kg oder 28 kg pro ha; 12,7 cm tief einge-

1) 1 inch = 2,54 cm

arbeitet) behandelt wurden, wiesen 6 Jahre nach der letzten Behandlung 4-5 % der verabreichten Menge in Form von Dieldrin und Heptachlorepoxid auf. Karotten, die auf diesen Böden angepflanzt wurden, wiesen höhere Rückstände auf als z.B. Kartoffeln und Radieschen, nämlich: 0,129 ppm Dieldrin (100 % als Dieldrin) bzw. 0,413 ppm Heptachlor und Heptachlorepoxid (92 % als Heptachlorepoxid); vergleichsweise waren im Boden (Behandlung mit 5,6 kg/ha) zum selben Zeitpunkt 0,86 ppm Aldrin und Dieldrin (99 % als Dieldrin), bzw. 0,7 ppm Heptachlor und Heptachlorepoxid (89 % als Heptachlorepoxid) vorhanden. Neben Dieldrin wurden auch noch andere untoxische, mehr polare Verbindungen im mit Aldrin behandelten Boden gefunden (118).

Aus dem Boden gelangt Aldrin durch die Wurzeln auch in Erbsenpflanzen und wird in diesen teilweise zu Dieldrin oxydiert (10).

Daß die Mengen des aus dem Boden in die Pflanze aufgenommenen Insektizids von der Pflanzenart abhängen können, zeigen auch folgende Versuche. Nach Aufwachsen in einem ca. 1 ppm Aldrin enthaltenden den schluffigen Lehmboden fand man in Möhrenwurzeln 0,16 ppm, in Kartoffelknollen nur 0,09 ppm Aldrin und Dieldrin (105).

In einem anderen Experiment wurde ein Lehmboden mit jeweils 1 lb. pro 5 inch-acre (1,122 kg pro ha; 12,7 cm tief eingearbeitet) Aldrin und Heptachlor pro Jahr über einen Zeitraum von 3 Jahren behandelt. In Karotten, die auf diesen Böden angepflanzt wurden, fand man höhere Insektizid-Rückstände als in Kartoffeln oder Radieschen, nämlich 0,05-0,09 ppm Aldrin und Dieldrin (55-77 % als Dieldrin) und 0,14-0,18 ppm Heptachlor und Heptachlorepoxid (21-35 % als Heptachlorepoxid). Der Boden selbst enthielt 0,15-0,47 ppm Aldrin und Dieldrin

(46-64 % als Dieldrin) und 0,19-0,41 ppm Heptachlor und Heptachlorepoxid (16-27 % als Heptachlorepoxid) (106).

Verhalten im Warmblüterorganismus

Aldrin kann in den Warmblüterorganismus oral, durch Inhalation und durch die Haut aufgenommen werden. Es wird dort im wesentlichen in der Leber zu Dieldrin oxydiert und als solches im Fett und in den Lipoiden der Gewebe vorübergehend gespeichert (107). Männliche Ratten hatten am Ende einer 3 Monate dauernden Fütterungsperiode mit täglich 4,3 ug Aldrin- ^{14}C pro Tier 90 %, 12 Wochen Später 99,5 % des ^{14}C in Form von wenig Aldrin und Dieldrin und viel wasserlöslicher Verbindungen im Kot und im Harn ausgeschieden (9). Die Isolierung des renalen Hauptmetaboliten gelang aus Kaninchenharn nach oraler Verabreichung von Dieldrin-^{14}C. Es ist das 6,7-transdihydroxy-dihydroaldrin, das eine bedeutend geringere Toxizität besitzt (LD_{50}: 1200 mg/kg per os, Maus) (140).

Während solcher chronischer Fütterungsversuche stellt sich wie vom DDT bekannt, ein Gleichgewicht zwischen Resorption, Eliminierung und Speicherung im Körperfett der Versuchstiere ein.

In den Organismus laktierender Tiere gelangendes Aldrin wird in der Milch als Dieldrin ausgeschieden (108).

In 2-Jahres-Versuchen zeigten sich schon ab 10 ppm Aldrin im Futter von Ratten bei der histopathologischen Untersuchung Leberveränderungen. Ab 05 ppm wurden erhöhte Lebergewichte festgestellt. Ab 12,5 ppm Aldrin im Futter weiblicher Ratten zeigte sich ein Rückgang der Fertilität und ab 2,5 ppm erhöhte Mortalität bei der Nachkommenschaft (109). Brüggemann et al. (110) verfütterten Möhren,

die in der Vegetationsperiode fachgerecht mit Aldrin behandelt wurden, 5 Wochen lang an Saugferkel. Die Möhren enthielten zum Zeitpunkt der Verfütterung weniger als 0,1 mg Aldrin und weniger als 0,2 mg Dieldrin pro kg Frischsubstanz.

Auf Grund der klinischen, der histopathologischen Untersuchungen sowie der Vitamin A-Analysen und der Rückstandsbestimmungen von Aldrin und Dieldrin in den Organen waren keine gesundheitsschädigenden Wirkungen zu beobachten und sind auch nicht zu erwarten unter der Annahme, daß die Ergebnisse der Tierversuche auch auf die Säuglingsernährung übertragbar sind.

Aus den Resultaten der toxikologischen Prüfung des Aldrin ergibt sich, daß der Aldrin- und Dieldrin-Gehalt der menschlichen Nahrungsmittel so niedrig wie möglich gehalten werden muß.

Laut Höchstmengen-Verordnung für die Bundesrepublik Deutschland vom 30.11.1966 (26) sind ab 1.1.1968 Aldrin und Dieldrin von der Behandlung von Pflanzen oder Pflanzenteilen ausgeschlossen; ebenfalls unter anderen Endrin, Heptachlor und Heptachlorepoxid, während die Rückstandsmengen für DDT, Endosulfan, Lindan und andere Pestizide auf oder in Obst-, Gemüse- und Getreidesorten durch diese Verordnung genau festgelegt sind (Tabelle 1).

Die neue Verordnung über Anwendungsverbote und -beschränkungen für Pflanzenschutzmittel vom 23.7.1971 (142) läßt allerdings den Einsatz von Aldrin nur im Weinbau, von DDT nur in der Forstwirtschaft, von Endrin nur im Obstbau und von Heptachlor nur im Rübenanbau und zwar jeweils bis spätestens Ende 1974 zu; die Anwendung von Lindan in Getreidevorräten und deren Verarbeitungsprodukten dagegen ist verboten.

Tabelle 1

Höchstmengen-VO--Pflanzenschutz--

vom 30.11.1966 (26)

Pestizid	höchste zulässige Rückstandsmengen	in oder auf folgenden Lebensmitteln
unter anderen		
DDT	1,0 ppm	Kohl, Äpfel, Birnen, Weintrauben
Endosulfan	0,5 ppm	Blattgemüse und sonstiges Sproßgemüse, Fruchtgemüse, Hülsenfrüchte, Obst ohne Weintrauben
Lindan	2,0 ppm	Blattgemüse und sonstiges Sproßgemüse, Fruchtgemüse, Wurzelgemüse, Hülsenfrüchte Obst
	0,1 ppm	Getreide
	0,03 ppm	Mahlerzeugnisse aus Getreide

Nach § 2 von der Behandlung von Pflanzen oder Pflanzenteilen ausgeschlossene Stoffe:

Aldrin, Dieldrin, Endrin, Heptachlor, Heptachlorepoxid und andere.

1.5 Dieldrin 1,2,3,4,10,10-Hexachlor-6,7-epoxy-1,4,4a,5,6,7,8,8a-octahydro-(1,4,5,8-bis-(endo-exo)-methylen)-naphthalin

LD_{50} : 60-90 ppm per os, Ratte (5), 45-50 mg/kg per os, Kaninchen (9),

und 65-95 mg/kg per os,Hund (9)

Verhalten im Boden: siehe bei Aldrin

Verhalten in der Pflanze:

Dieldrin soll etwas stärker phytotoxisch wirken als Aldrin.
Aus dem Boden wird Dieldrin von den Pflanzen durch die Wurzeln aufgenommen (106).
Über den Metabolismus des Dieldrin in der Pflanze ist nichts bekannt.

Verhalten im Warmblüterorganismus:

In den Warmblüter-Organismus kann Dieldrin peroral, inhalatorisch und percutan gelangen. Im Verdauungstrakt wird es schnell resorbiert. Nach der Resorption gelangt es mit dem Blut in die Leber und wird dort zum Teil in ein hydrophiles Produkt umgebaut, das mit der Galle in den Darm gelangt und teils mit den Faeces neben wenig unverändertem Dieldrin ausgeschieden, teils rückresorbiert wird.
Ein anderer Teil des in den Körper gelangenden Dieldrin wird im Fett und in den lipoidhaltigen Organen vorübergehend gespeichert (107,108). Auch in der Milch laktierender Tiere wird Dieldrin ausgeschieden (108). Braund et al.(111) stellten fest, daß 0,9 % des an trächtige Kühe verfütterten Dieldrin placentar auf Kälber übertragen wird.
Eine Abnahme des Vitamin A-Gehaltes in der Leber von Ratten, die 100, 150 oder 200 ppm Dieldrin im Futter erhielten, wurde von Lee et al.(119) beobachtet; außerdem zeigten sich histopathologische Veränderungen in der Leber dieser Tiere.
Bei Fütterungsversuchen mit Ratten über 2 Jahre mit 2,5; 12,5 und 25 ppm Dieldrin im Futter wurden ebenfalls Leberschäden bei diesen

Tieren festgestellt, außerdem eine Minderung der Fertilität der weiblichen Tiere und eine Erhöhung der Mortalität der saugenden Jungtiere (109).

Von 12 Schafen, denen 4 mg Dieldrin verfüttert wurde, starben 10 nach 4 Wochen, 1 Schaf, das 2 mg bekam, starb an Enterotoxämie, ein anderes mußte wegen schwerer Tetanie getötet werden. Die Blutuntersuchung ergab weder pathognostische Veränderungen, noch wurde die Vitamin A-Speicherung in der Leber durch Dieldrin beeinflußt (112).

1.6 Heptachlor: 1,4,5,6,7,8,8-Heptachlor-3a,4,7,7a-tetra-hydro-endo-4,7-methyleninden

LD_{50}: 90-130 ppm per os, Ratte

Heptachlorepoxid:

LD_{50}: stärker toxisch als Heptachlor (Wegler, 5)

Verhalten in der Pflanze:

Erbsenpflanzen können das Heptachlor über die Wurzeln aus dem Boden aufnehmen. In der Pflanze selbst wird Heptachlor zu Heptachlorepoxid umgewandelt und ist in Blättern und Stengeln nachzuweisen. Pflanzen, die in mit Heptachlorepoxid behandelten Böden wuchsen, enthielten dieses Insektizid ebenfalls in ihren Blättern und Stengeln (10,116).

Verhalten im Warmblüterorganismus:

Auch im Organismus von Warmblütern wird Heptachlor in die toxischere Epoxidform umgewandelt, wie Davidow und Radomski (117)durch Fütterungsversuche bei Hunden nachweisen konnten. Es wird dann im Fett gespeichert.

Solly et al.(119)fanden im Fett von Schafen, die auf einer mit Hepta-

chlor behandelten Weide grasten, bis zu 0,18 ppm Heptachlorepoxid. Im Fett von Lämmern, die bei den Muttertieren waren, sogar bis zu 0,5 ppm. Vermutlich haben die Jungtiere dieses Insektizid über die Muttermilch aufgenommen. Dieselben Autoren konnten nämlich nachweisen, daß Heptachlorepoxid auch in der Milch von auf dieser Weide grasenden Kühe ausgeschieden wird.

1.7 Endrin: 1,2,3,4,10,10-Hexachlor-6,7,-epoxy-1,4,4a,5,6,7,8,8a-octahydro-endo-1,4-endo-5,8-dimethylen-naphthalin

LD_{50}: 10-12 ppm per os, Ratte (5).

Endrin ist stereoisomer zu Dieldrin; es ist aber toxischer, wird dagegen schneller aus dem Körper ausgeschieden als Dieldrin. Chemisch ist Endrin die Epoxidform von Isodrin.

Verhalten im Boden:

Die Epoxidation von Isodrin zu Endrin erfolgt schon unter normalen atmosphärischen Bedingungen wie auch im Boden. Dort zeichnet es sich durch eine ziemlich hohe Persistenz aus.
Endrin kann im Boden von Mikroorganismen abgebaut werden; in einem Falle wurden 7 Abbauprodukte, meist Ketone und Aldehyde bestimmt (137).

Verhalten im Warmblüterorganismus:

Im Organismus von Warmblütern erfolgt die Umwandlung von Isodrin zu Endrin durch die Mikrosomen der Leber.
Über die Toxizität des Endrin geben folgende Versuche Aufschluß: 1-30 ppm Endrin wurden an Küken 50 Tage lang verfüttert. Bei 1 ppm starb keines der Tiere, bei 15 ppm allerdings gab es 5 Todesfälle

und bei 30 ppm starben alle innerhalb von 21 Tagen. In einem anderen Versuch wurde gezeigt, daß die LD_{50} zwischen 2 und 4 mg pro kg Körpergewicht lag.

Ratten, die ein Futter mit verschiedenen Mengen Endrin erhielten (0;1;5;25;50;100 ppm), hatten höhere alkalische Phosphatase-Werte im Blutserum als Kontrolltiere. Alle Ratten, die 100 ppm erhielten, starben innerhalb von 2 Wochen. Die männlichen Ratten waren gegenüber 1 ppm und 5 ppm Endrin deutlich empfindlicher als die weiblichen Tiere. Außerdem wurden Gewichtsverlust und geringerer Futterverzehr, im Vergleich zu den Kontrolltieren, bei den Tieren beobachtet, die Endrin erhielten (120).

1.8 Endosulfan (Thiodan-Wirkstoff)

1,4,5,6,7,7-Hexachlor-bicyclo-(1,2,2)-5-hepten -2,3-bis-(methylen)-sulfit

LD_{50}: 50-115 ppm per os, Ratte (5), 2 mg/kg per os, Katze (9).

Endosulfan besteht aus den beiden Isomeren α-Thiodan und β-Thiodan.

Verhalten in der Pflanze:

Auf die Pflanzenoberfläche gelangendes Endosulfan vermag die Epidermis zu durchdringen und weist deshalb eine gewisse Tiefenwirkung auf. In der Pflanze wird es nicht weitergeleitet, es ist also kein Systeminsektizid.

Endosulfan wird nach Aufbringen auf die Pflanzenoberfläche zum Thiodandiol verseift, einer nicht mehr toxischen Verbindung (LD_{50}: mehr als 15 g/kg peroral, Ratte). Weitere nachgewiesene Metaboliten sind der Thiodanäther und eine dritte Verbindung

noch unbekannter Konstitution. Ferner hat sich β-Thiodan als Metabolit von α-Thiodan erwiesen, da der Gehalt des auf die Pflanzenoberfläche gebrachten Isomerengemisches während der auf die Behandlung folgenden Tage und Wochen an α-Thiodan ab-, an β-Thiodan aber vorübergehend zunimmt (9).

Verhalten im Warmblüterorganismus:

Endosulfan wird vom Warmblüter nach oraler Aufnahme im Magen-Darm-Kanal schnell resorbiert. Die Gefahr einer Kumulierung dieses Insektizids im Organismus scheint gering zu sein, wie chronische Fütterungsversuche ergaben.

Eine einzige perorale Dosis von 0,3 mg/kg von Endosulfan-^{14}C an 2 laktierende Schafe wurde von den Tieren in 22 Tagen vollständig eliminiert. Ungefähr 50 % des C^{14} wurden im Kot, 41 % im Harn und 1 % in der Milch ausgeschieden. In keinem Organ der Tiere wurden mehr als 0,03 ppm Endosulfan nach 40 Tagen gefunden. Endosulfan wurde nicht vollständig metabolisiert; unverändertes Insektizid war im Kot, aber nicht im Harn nachzuweisen. Die beiden Hauptabbauprodukte im Harn waren eine Alkohol- und eine Aether-Verbindung von Endosulfan (114).

Erst bei 2,5 oder 5,0 mg Endosulfan pro kg Futter wurden Vergiftungserscheinungen bei Kühen beobachtet (115).

2. RÜCKSTANDSANALYSEN BEI WILDTIEREN

Über Rückstandsuntersuchungen bei Tieren wird in der Literatur an vielen Stellen berichtet.
Folgendes Kapitel soll einen Einblick in die bei verschiedenen Tierarten durchgeführten Rückstandsanalysen geben und dabei das "Dünne-Eischalen-Phänomen" und das "Prinzip der Nahrungskette"beschrieben werden.

2.1 Wildgeflügel

Aus der Fülle von Literatur über Rückstandsuntersuchungen bei Vögeln seien hier speziell die beim Wildgeflügel bzw. bei Singvögeln erwähnt. Zahlreiche chronische Fütterungsversuche mit Insektiziden aller Art wurden durchgeführt und die Auswirkung auf die Tiere und deren Nachkommen untersucht. Außerdem wurden nach umfangreichem Flächeneinsatz mit verschiedenen Insektiziden die in diesem Gebiet lebenden Wildtiere auf Pestizidrückstände untersucht.

2.1.1 Chronische Fütterungsversuche

Azevedo et al.(75) untersuchten die Wirkung von DDT bei Fasanen, indem sie 10, 100 und 500 ppm über 33 Tage vor dem Legen verfütterten. Die Ergebnisse zeigten, daß 500 ppm DDT im Futter für die Brutfasanen sehr toxisch wirkten. Alle Hennen, die DDT-kontaminiertes Futter erhielten, hatten Rückstände im Körperfett und in ihren Eiern. Die Kükensterblichkeit war am größten bei den Jungen, die von Elterntieren stammten, die 500 ppm im Futter erhielten. Smith et al.(73) stellten bei Fütterungsversuchen fest, daß erst

bei 400 ppm DDT im Futter, 30 Tage lang gegeben, 50 % der erwachsenen japanischen Wachteln starben, außerdem auch die Fruchtbarkeit und die Schlupffähigkeit der Eier vermindert waren. Tages-Küken von Wachteln, die 400 ppm über 30 Tage erhielten, zeigten Ataxien und Krämpfe. Eidotter von diesen Eiern enthielten 78 ppm DDE und 141 ppm DDT. Nach 60 Tagen Fütterung mit 400 ppm DDT wiesen die Eidotter 184 ppm DDE und 358 ppm DDT auf. Daß Insektizide auch in lipoidreichen Geweben, wie Gehirn und Keimdrüsen gespeichert werden, stellten Linder et al. (78) und Genelly und Rudd (80) durch Fütterungsversuche mit Fasanen fest. Über die Verteilung eines Insektizids im Körper von Fasanen gibt folgender Fütterungsversuch Aufschluß: Lamb et al. (74) gaben 1,4 mg radioaktiv markiertes ^{14}C-Dieldrin in das Futter von Fasanen, die dann nach 2, 6 oder 12 Stunden oder 3, 6 oder 35 Tagen getötet wurden. Der durchschnittliche Rückstand war am größten nach 6 Stunden mit 6,45 ppm im Fett, 1,56 ppm in Leber und in Gehirn, Herz und Muskulatur mit weniger als 0,3 ppm. 3 Fasanen schieden im Kot 14, 11 und 3 % des verfütterten Dieldrin nach 24 Stunden aus. Fasanen, die nach 5 Wochen getötet wurden, schieden aus 26,5; 21,5 und 18,2 % im Kot, 11,5; 14,4 und 13,0 % in den Eiern und 34,6; 21,2 und 32,7 % blieben im Körper zurück. Trotzdem dürfte der Fasan gegenüber Aldrin resistenter sein als z.B. das Rebhuhn, wie Grolleau und Giban (85) durch ihre Versuche feststellten. Sie testeten mehrere Pflanzenschutzmittel an verschiedenen Vogelarten und stellten fest, daß die Toxität dieser Mittel von der Substanz und der Tierart abhängt. Die Rangordnung für ansteigende Sensibilität der Tierarten lautet: Zwerghuhn, Fasan, Rebhuhn. Die absteigende Rangordnung für die Toxizität der

Mittel lautet: Aldrin, Dieldrin, Heptachlor, Lindan.

McEwen and Brown (81) beobachteten in ihren Fütterungsversuchen mit Schweifwaldhühnern(Pedioecetes phasianellus), daß die für die Vögel tödlichen Mengen an Dieldrin 5,0 - 32,2 mg pro kg Körpergewicht sind; die LD_{50} betrug 6,9 mg pro kg Körpergewicht.

Bei Fütterungsversuchen mit Waldschnepfen fanden Stickel et al. (84), daß Dieldrin toxischer als Heptachlor ist.

Linder und Dahlgren (79) untersuchten die Wirkung von Dieldrin bei Fasanenhennen über 2 Generationen, indem sie an Fasanenhennen der 1. Generation 0,2, 4 und 6 mg Dieldrin pro Woche über 13 Wochen, an Hennen der 2. Generation 0 oder 6 mg pro Woche über 14 Wochen verfütterten.

Futterverbrauch, Eiproduktion der Hennen, Fruchtbarkeit und Schlupffähigkeit der Eier von Hennen in der 2. Generation waren deutlich vermindert. Eier, die von der 1. Hennengeneration gelegt wurden, hatten Dieldrinrückstände von durchschnittlich 15,7 - 33,6 ppm. Bis zu 37 % der Rückstände wurden aus dem Hennenkörper ausgeschieden, wenn Eier gelegt wurden. Rückstände im Fett von Hennen, die die 2 mg- und 4 mg-Dieldrin-Fütterung überlebten, schwankten zwischen 18,5 und 43,3 ppm. Dieldrinmengen im Gehirngewebe von Hennen, die während des Experiments starben, schwankten zwischen 1,15 und 26,7 ppm.

Dahlgren et al. (77) berichteten von einer interessanten Erscheinung bei Nachkommen von mit Dieldrin gefütterten Fasanen. Als die Jungfasanen 5 Wochen alt waren, setzte man sie in Freiheit und fing sie wieder ein. Dabei beobachteten sie, daß die Jungvögel, die von Elterntieren abstammten, die beide Dieldrin erhalten hatten, viel leichter einzufangen waren, gefolgt im Rang von denen, bei denen

nur die Henne oder nur der Hahn mit Dieldrin gefüttert wurde. Es scheint so, als ob das im Gehirn gespeicherte Insektizid dort Veränderungen hervorruft, die für das eigenartige Verhalten der Vögel verantwortlich gemacht werden kann.

Zusatz von 1 ppm Aldrin, Dieldrin oder Endrin im Futter von wachsenden Wachteln hatte eine hohe Sterblichkeit bei den Vögeln zur Folge, aber die Tiere überlebten, wenn sie 100 ppm DDT im Futter erhielten (71).

Junge Fasanen vertrugen 50 ppm DDT im Futter, zeigten aber eine hohe Sterblichkeit, wenn es 5 ppm Aldrin, Dieldrin oder Endrin enthielt. Die Sterblichkeitsrate bei Fasanen, gefüttert mit 50 ppm und bei Wachteln, gefüttert mit 100 ppm DDT war größer als bei Vögeln, die normales Futter erhielten, aber keiner der Vögel zeigte charakteristische Symptome einer DDT-Vergiftung. Eiproduktion, Fruchtbarkeit und Schlupffähigkeit waren relativ unverändert bei Zusatz von Insektiziden im Futter, das brütende Wachteln erhielten, aber die Küken von diesen Tieren zeigten eine hohe Sterblichkeit, sogar dann, wenn sie mit insektizidfreiem Futter aufgezogen wurden. Verminderte Lebensfähigkeit von Wachtelküken kam am ehesten zum Ausdruck bei Tieren, die DDT und Strobane (gemischte polychlorierte Terpene) im Futter erhielten. Die Schlupffähigkeit von Fasaneneiern und die Lebensfähigkeit von Küken wurden ungünstig beeinflußt bei Zusatz von Aldrin, Dieldrin oder Endrin zum Futter der Muttertiere. In einem früheren ähnlichen Fütterungsversuch mit Wachteln und Fasanen stellte DeWitt (72) fest, daß die weiblichen Fasanen gegenüber den Wirkungen von Aldrin, Dieldrin und Endrin widerstandsfähiger sind als männliche Fasanen. Dies zeigt, daß samenfressende Vögel (Fasanen, Rebhühner, Wachteln, Tauben) durch offen

herumliegendes Aldrin-behandeltes Saatgut gefährdet sind.

Vos et al. (69) fütterten japanische Wachteln mit 20, 100, 500 oder 2500 ppm HCB. Alle Wachteln, denen 500 oder 2500 ppm gegeben wurden, starben innerhalb von 1 Monat. Bei 1000 ppm starben 10 Tiere innerhalb von 7 Wochen, eines in 10 Wochen, und der letzte Vogel überlebte bei schlechter Gesundheit. Bei den vergifteten Vögeln wurde eine Akkumulation von Porphyrinen in Leber und Niere beobachtet, auch zeigten sich starke Gewichtsverluste vor ihrem Tod. Keine klinischen Symptome sah man bei Wachteln, die 20 ppm erhielten. Bei einigen der Tiere, die nach 3 Monaten getötet wurden, war die Leber geschädigt; auch in diesen Fällen zeigte sich eine Akkumulation von Porphyrinen in der Niere. Die Ausscheidung von Porphyrinen im Kot hatte bei 100 ppm HCB um das 10-fache, bei 20 ppm um das doppelte zugenommen. Bei Ratten wirkten 2500 ppm ebenso toxisch wie 100 ppm bei Wachteln.

Die Eiproduktion bei Wachteln, die 20 ppm im Futter erhielten, unterschied sich von der bei Wachteln, die kein HCB erhielten, nicht, aber die Schlupffähigkeit der Eier war bei ersteren geringer.

Die Autoren untersuchten auch noch Organe von Habicht (Accipiter nisus), Bussarden (Buteo buteo) und Krähen (Corvus cornix), die zwischen 1965 und 1969 erlegt oder verendet gefunden wurden. Sie fanden in der Leber dieser Tiere neben anderen chlorierten Kohlenwasserstoffe auch HCB-Rückstände zwischen 1 und 431 ppm, in den Eiern von Hühnerhabicht 1,7 ppm.

2.1.2 Felduntersuchungen

Hickey und Hunt (66) beobachteten eine Sterblichkeit unter Rotkehlchen von 86-88 % in 2 südlichen Gebieten von Wisconsin 7 - 15 Tage nachdem dort DDT zur Bekämpfung der Holländischen Ulmenkrankheit eingesetzt wurde. Bernard (67) untersuchte Rotkehlchen, die aus den genannten Gebieten stammten. Er fand im Gehirngewebe von 54 Rotkehlchen, die tot oder sterbend gefunden wurden, in 90,7 % der Fälle 50 ppm DDT oder mehr, was den Tod verursacht haben könnte (wie er durch Labortests bewies).

DDT wurde auch entdeckt in den weiblichen Fortpflanzungsorganen der Rotkehlchen, in unbebrüteten Eiern, sich entwickelnden Eiern und im gesamten Körper von jungen Vögeln. 19 von 20 männlichen Rotkehlchen, die tot oder sterbend gefunden wurden, wiesen 6 - 109 ppm DDT im Keimgewebe auf. Derselbe Autor vermutet, daß dann, wenn Fettreserven, die mit DDT kontaminiert waren, z.B. in Hungerszeiten aufgebraucht werden, das gespeicherte DDT in empfindlichere Organe, wie z.B. das Gehirn verlagert wird, was Zitteranfälle und schließlich den Tod zur Folge hat.

Scott et al. (144) beobachteten eine große Sterblichkeit unter den Singvögeln, nachdem ein Feld mit 3 pounds Dieldrin pro acre (3,36 kg pro ha) behandelt wurde. Die Vogelpopulation in dem Gebiet blieb für mehrere Monate verringert, wahrscheinlich wegen Futtermangels, da die Insektenzahl geringer war.

Schneider (62) berichtet von einem großen Vogelsterben, als 1963 ein 1049 ha großes Waldgebiet in der Schweiz versuchsweise mit 1000 g Phosphamidon pro ha[1)] behandelt wurde. Gleichzeitige Behand-

1) Phosphamidon gehört zur Gruppe der insektiziden Phosphorsäureester. Chemisch ist es 2-Chlor-3- (O,O-dimethylphosphoryloxy) -N,N-diäthyl-Crotonamid

lung eines 707 ha großen Waldgebietes mit 1250 g DDT pro ha zeigte keine bemerkenswerten Auswirkungen auf die Vogelwelt. Gleiches wußte Schifferli (63) aus Oberwallis zu berichten, als dort Phosphamidonund DDT zur Bekämpfung des Grauen Lärchentriebwicklers eingesetzt wurden.

Von einem starken Rückgang der jungen Waldschnepfen berichtet Wright (65), nachdem große Gebiete in New Brunswick zur Bekämpfung eines Forstschädlings über mehrere Jahre mit 1/4 - 1 lb DDT pro acre und pro Jahr (280 g - 1,12 kg pro ha) besprüht wurden. Die analysierten Waldschnepfen enthielten im Rumpf ("carcass") neben DDE (bis 16,8 ppm) auch bis zu 11,0 ppm Heptachlorepoxid, was vermutlich damit zu erklären war, daß ihr Winterquatier, das in den südlichen USA liegt, mit Heptachlor zur Bekämpfung der Feuerameise behandelt wurde.

Auf einem Feld in Richwale (Kalifornien), das jährlich mit DDT-behandelter Reissaat bepflanzt wurde, fand Hunt (64) 1962 im Fett von Wildfasanen DDT-Rückstände zwischen 0 und 2930 ppm, durchschnittlich 740 ppm. Eine abnehmende Überlebensrate wurde bei den Jungvögeln festgestellt, die von den weiblichen Tieren mit den größeren Rückständen abstammten. Das Anpflanzen von mit DDT-behandelter Saat wurde dann verboten. Eine ausgedehnte Kontrolluntersuchung (1963) auf Insektizid-Rückstände bei Fasanen zeigte dann weniger als 10 ppm DDT bei 56 % und mehr als 100 ppm DDT bei 15 % aller untersuchter Fasanen.

Untersuchungen über Größe, Verteilung und Pesistenz von DDT und seiner Metaboliten im Gewebe vom Felsengebirgshuhn (Dendragapus obscurus) als Folge eines Sprüheinsatzes mit 1/2 lb DDT pro acre (0,56 kg pro ha) zur Bekämpfung eines Forstschädlings im West-

Montana führten Mussehl und Finley (83) durch. DDT-Rückstände (bis 80 ppm) erschienen im Fett dieser Tiere schon innerhalb von 7 Tagen nach dem Sprüheinsatz. Die absolut höchsten Mengen wurden 9 - 10 Monate nach dem Einsatz festgestellt.

Gesamtrückstände (DDT und Metaboliten) im Fett von 26 Hühnern, entnommen im ersten Jahr nach dem Einsatz, schwankten zwischen 1,5 und 280 ppm. Rückstände in Eiern und den Jungtieren waren noch 1 Jahr nach dem Sprüheinsatz nachzuweisen; die Rückstände im Fettgewebe waren fast 2 Jahre nach dem Sprüheinsatz höher (durchschnittlich 15,21 ppm DDT und Metaboliten) als die Werte vor dem Einsatz. Eine deutliche Wirkung der Rückstandsmengen auf die Legetätigkeit und das Überleben der Hühner wurde nicht beobachtet.

Welche Folgen eine umfangreiche Aldrinbehandlung speziell auf den Fasanenbesatz haben kann, zeigen die Ausführungen von Labisky und Lutz (82). In Ost-Illinois wurde im April 1960 und 1961 ein ca. 42 000 acre (ungefähr 17 000 ha) großes Farmgebiet mit 2 lb technischem Aldrin pro acre (2,24 kg pro ha) per Flugzeug behandelt. Die Sterblichkeitsrate bei ausgewachsenen Fasanen betrug innerhalb von 1 Monat nach Aldrinbehandlung 25 - 50 %. Ferner war die Fortpflanzungsrate bei den überlebenden Fasanen im Jahr des Aldrineinsatzes stark reduziert, was an der geringen Zahl an Küken und dem abnorm hohen Anteil (52-56 %) an brutlosen Hennen im Sommer und an dem geringen Verhältnis (relativ zu dem unbehandelten Gebiet) von jungen zu ausgewachsenen Hennen im Herbst festgestellt wurde. Die Autoren meinen, daß erst nach 2 - 3 Jahren nach Aldrineinsatz wieder ein ausreichender Fasanenbesatz erwartet werden kann.

Über die Auswirkungen eines Heptachlor-Einsatzes (2 lb pro acre = 2,24 kg pro ha) zur Bekämpfung der Feuerameise in Georgia auf die

Populationsdichte von Wachteln und Singvögeln berichtet Rosene (70). Zwei bis drei Jahre nach der Behandlung wurden im Gesamtkörper von Wachteln durchschnittlich 1,0 ppm Heptachlorepoxid, dagegen 1 Woche nach Behandlung im Gesamtkörper von 5 Singvögeln durchschnittlich 32 ppm Heptachlorepoxid gefunden. Die Zahl an Wachtelhähnen und -völkern und auch die an Singvögeln nahm deutlich ab, und die Wachteln erreichten erst wieder 3 Jahre nach der Behandlung die Zahl vor der Behandlung.

2.2 Wasservögel und im Wasser lebende Tiere

Über eine großangelegte Kontrolluntersuchung auf Rückständen von organochlorierten Pestiziden bei Stockenten und Schwarzenten in den USA berichtet Heath (76). In den Flügeln (abzüglich den Federn) von mehr als 24 000 Stock- und Schwarzenten, die während der Jagdzeit von 1965 und 1966 erlegt wurden, fand man Rückstände in erster Linie an DDE, ferner an DDT, DDD, Dieldrin und Heptachlorepoxid. Die höchsten Rückstände wurden in den Vögeln von den Atlantik- und Pazifik-Fluggebieten, die niedrigsten in den Vögeln von den zentralen Fluggebieten gefunden. Im einzelnen fand man in den Flügeln folgende durchschnittliche Höchstmengen:
2,17 ppm DDE bei erwachsenen Stockenten aus Alabama, 2,1 ppm DDE bei erwachsenen Schwarzenten aus New Jersey; an Dieldrin-Rückständen wurden 0,18 ppm bei jungen Stockenten aus Kalifornien und 1,04 ppm bei jungen Schwarzenten aus Connecticut gefunden. Die DDT- bzw. DDD-Rückstandsmengen lagen allerdings selten jeweils über 0,5 ppm. Eine interessante Feststellung machten Koeman et al. (68) in Holland: In Muscheln, Fischen und Seevögeln, die aus dem Rhein, dem

Wadden-See und einem Gebiet entlang der Westküste Hollands stammten, fanden sie neben HCB- und p,p´-DDE-Rückständen auch solche von den sogenannten PCB (polychlorierte Biphenyle), die vermutlich über das Rheinwasser in den Wadden-See gelangt sind. Die PCB sind eine Stoffgruppe, die sich schon seit Jahren in wachsendem Maße in der Umwelt verbreitet und ähnliche biologische Eigenschaften wie das DDT hat; allerdings sind die PCB noch toxischer und stabiler als das DDT und reichern sich ebenfalls über die Nahrungskette im Fettgewebe an. Die PCB, die einen unterschiedlichen Chlorgehalt von 30 - 60 % aufweisen, werden in der Elektrotechnik, in der Kunststoff- und Farbenindustrie eingesetzt. Beim Verbrennen von Müll sollen die unbrennbaren PCB vergasen und damit in die Atmosphäre entweichen (127). Jensen et al. (55) fanden in Proben aus schwedischen Küstengewässern und aus der Ostsee beträchtliche Mengen an PCB und DDT-Rückständen.

PCB wurde gefunden in der Muskulatur von Lachsen, Heringen, Schollen und Dornhaien, in den gesamten Muscheln, im Fett und in der Leber von Robben, in der Brustmuskulatur von Graureihern, in den Eiern von Trottellummen und in Seeadlern. Bei letzteren durchschnittlich 330 ppm DDT und Metaboliten und durchschnittlich 190 ppm PCB in der Brustmuskulatur (bezogen auf Frischgewicht) und sogar durchschnittlich 1000 ppm DDT und Metaboliten und durchschnittlich 540 ppm PCB in den Eiern dieser Raubvögel (bezogen auf Fett bzw. Lipoide in den Eiern). Auch in den Organen von Raubvögeln und Seevögeln in England (126) wurden PCB-Rückstände gefunden.

Von Acker und Schulte (22) wurde neben HCB auch PCB erstmalig in Humanmilch (3,5 ppm bezogen auf Milchfett) und menschlichem Fettgewebe (5,7 ppm bezogen auf Fett) nachgewiesen.

Brown und Brown (40) untersuchten das Fettgewebe von Vögeln, die aus einem 16 Quadratmeilen großen, 22 mal von 1947-1964 aus der Luft mit 0,22 lb DDT pro acre (0,25 kg pro ha) gegen Moskitos behandelten Gebiet in Fort Churchill (Manitoba), stammten.
Die Durchschnittswerte für Rückstände an DDT und Metaboliten betrugen im Fett vom Moorschneehuhn (Lagopus lagopus) 3 ppm und 64 ppm bei der arktischen Seeschwalbe (Sterna paradisaea). Zum Vergleich wurden im Fett von Vögeln, die aus den angrenzenden, unbehandelten Gebieten stammten, nur 0,2 - 12 ppm gefunden.
George und Frear (46) untersuchten die Fauna und Flora in der Antarktis auf Rückstände von Pestiziden. Nur eine von 3 Proben von 3 Fischarten, keine in einem Kaiserpinguin, aber 4 von 16 Adelie-Pinguinen, 4 von 16 Weddell-Robben und 15 von 16 Raubmöwen enthielten Rückstände in einer oder mehreren Gewebearten, und zwar jeweils im Fettgewebe maximal 0,44 DDT in dem Fisch Rhigophila, 0,18 ppm DDT in Adelie-Pinguinen, 0,15 ppm in Weddell-Robben und 2,8 ppm DDE in Raubmöwen. Im Fettgewebe von Raub-Wirbeltieren waren die Rückstandsmengen viel höher als in deren Lebensraum. Es konnte nicht mit Sicherheit geklärt werden, auf welche Weise die Pestizide dorthin gelangten. Dagegen fanden Sladen et al. (48) nur unbedeutende Spuren von DDT und Metaboliten in der Leber (13-115 ppb) und im Fett (24-152 ppb) von 6 Adelie-Pinguinen und 1 Crabeater-Robbe. Rückstände von anderen chlorierten Kohlenwasserstoffen wurden in keinem der Tiere gefunden.
Interessant sind auch die Untersuchungen von Wolman und Wilson (47), die 1968 und 1969 Wale auf Pestizid-Rückstände untersuchten. Sie fanden im Gehirngewebe, im Tran und in der Leber von 6 von 23 Grauwalen

(Eschrichtius robustus) und vonjedem der 6 Pott-Wale (Physeter catodon), die in der Nähe von San Franzisko, Kalifornien,gesammelt wurden, Rückstände von chlorierten Kohlenwasserstoffen, und zwar bis zu 0,36 ppm DDT und Metaboliten im Speck von Grauwalen, und 6,0 ppm im Speck von Pott-Walen. Die höchste Dieldrin-Konzentration betrug 0,075 ppm in Grau- und 0,019 ppm in Pott-Walen.

2.3 Raubvögel

In der Muskulatur von Wanderfalken aus Alaska fanden Cade et al. (51) durchschnittlich 95 ppm an DDT, DDE und DDD-Rückständen. Die meisten Gewebe enthielten auch Dieldrin-Rückstände. In den Gesamtkörpern von Samen-fressenden Vögeln aus demselben Gebiet wurden nur durchschnittlich 0,7 ppm, in denen von insektenfressenden Vögeln dagegen durchschnittlich 1,4 ppm an DDT und Metaboliten gefunden. Andere Autoren (52) untersuchten Fettproben von Wanderfalken, die am Yukon-River in Alaska lebten und fanden eine durchschnittliche Rückstandsmenge an chlorierten Kohlenwasserstoffen von 1009 ppm in Fettproben von 4 Falken. Reichel et al. (54) untersuchten Weisskopfadler und Steinadler, die krank oder verendet in 18 US-Staaten und in 2 Staaten von Kanada von 1964-65 gefunden wurden.
In allen Proben (Rumpf, Leber, Gehirn) der Weisskopfadler wurden Rückstände an DDE, DDD und Dieldrin gefunden, neben Heptachlorepoxid und Endrin, die weniger häufig waren. DDE fand man in allen Proben (wie oben) der Steinadler, vereinzelt auch DDD, DDT, Dieldrin und Heptachlorepoxid, allerdings geringere Mengen als bei den Weisskopfadlern. Letztere Adlerart nimmt in der Häufigkeit ab; sie ernährt sich hauptsächlich von Fischen und Vögeln, der Steinadler

dagegen von Säugetieren.

Auf den Nachweis von DDT konzentrierten sich die Untersuchungen von Taylor (57). Er fand in Geweben von Adlern aus den USA, die verendet aufgefunden wurden, höhere Mengen an DDT, als bei denen, die erlegt wurden. Im Gehirn von Adlern, die aus unbekannten Gründen verendet aufgefunden wurden, waren bis zu 71,5 ppm DDT.

Ames (143) suchte nach dem Grund für den Rückgang des Fischadlers im Küstengebiet von Connecticut. Es wurde ein embryonaler Tod schon vor dem Ausbrüten beobachtet. Auch in anderen US-Staaten, wie Maine, Massachusetts, Rhode Island und New York geht die Zahl an Fischadlern zurück. In den Eiern dieser Raubvögel aus Connecticut fand er 350 µg DDT pro Ei (5,1 µg pro ml), in den Eiern einer anscheinend stabilen Fischadler-Kolonie aus Maryland nur 205 µg DDT pro Ei (3,0 µg pro ml). Die gesamten DDT-Rückstände in den Fischen, die in den Adlerhorsten in Connecticut gefunden wurden, waren 5-10 mal höher als in denen, die in Horsten aus Maryland zu finden waren. Vögel, die verendet im Küstengebiet der Niederlande gefunden wurden, enthielten bis zu 9,0 ppm Dieldrin und Endrin und bis zu 0,7 ppm DDE im Brustmuskel. Die Muskulatur der toten oder sterbenden Greifvögel wies Gehalte von 0,4-30,0 ppm Dieldrin und 1,2-80,0 ppm DDT und Metaboliten neben Heptachlorepoxid und Lindan auf (61).

In Norwegen wurden alle von 1965-67 angefallenen Wildvögel, die entweder verendet aufgefunden oder erlegt wurden, auf Rückstände chlorierter Kohlenwasserstoffe untersucht (56). Von 274 Gewebsproben von 256 Vögeln von 63 verschiedenen Arten waren 140 Proben von 127 Vögeln von 43 Arten positiv. Am häufigsten kamen Rückstände der DDT-Gruppe vor; Dieldrin und Lindan waren nur selten nachzuweisen. In

den meisten Proben lag die Rückstandsmenge, mit wenigen Ausnahmen, unter 1 ppm. Bei Greifvögeln waren höhere durchschnittliche Rückstandsmengen als bei anderen Vogelarten nachzuweisen. Alle 15 untersuchten Greifvögeleier hatten Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen.

Lockie und Ratcliffe (59) kontrollierten von 1937-60 vierzig Horste des Steinadlers. Von 1961-63 fanden sich nur noch in 29 % der Horste Junge. Zehn Eier aus 7 Horsten enthielten Dieldrin-, Lindan- und DDE-Rückstände. In einem Ei wurden auch Spuren von Heptachlorepoxid nachgewiesen. Die Untersuchungen wurden von Lockie et al. (53) in demselben Gebiet fortgesetzt.

Die Autoren stellten fest, daß der Dieldrin-Gehalt in den Eiern von Steinadlern aus West-Schottland in der Zeit zwischen 1963 und 1968 von 0,86 ppm auf 0,34 ppm gesunken war. Im gleichen Zeitraum stieg der Bruterfolg (Verhältnis von Adlerhorsten mit Eiern zu erfolgreich aufgezogenen Jungen) von 31 % auf 69 %. In Ost-Schottland, wo die Dieldrinwerte in den Eiern von Steinadler extrem niedrig sind, war ein konstant hoher Bruterfolg zwischen 63 und 68 % zu bemerken.

Die Autoren vermuten, daß die Greifvögel die Insektizide über aasiges Schaffleisch aufgenommen hatten. Diese Tiere wurden vorher in Insektizidlösungen gebadet.

Das Heptachlor könnte über Vögel aufgenommen worden sein, die wiederum dieses Insektizid durch Aufnahme von behandelter Saat in ihrem Körper gespeichert hatten.

2.4 Das Dünne-Eischalen-Phänomen (thin-eggshell-phenomen)

Eischalen-Verdünnung bei verschiedenen Greifvogel- und fischfressenden Vogelarten, deren Bestand und/oder Vermehrung in den letzten Jahren stark abnahm, wurde in Verbindung gebracht mit DDE-Rückständen in ihren Eiern. DDE, ein Metabolit von DDT und häufig im Futter dieser Vögel vorkommender Stoff, wurde für die Eischalenverdünnung verantwortlich gemacht. Wiemeyer und Porter (33) untersuchten Eier von amerikanischen Turmfalken (Falco sparverius), die 10 ppm p,p´-DDE im Futter erhielten und stellten eine deutliche Eischalen-Verdünnung fest. Die Eier enthielten am Ende des Experiments durchschnittlich 30 ppm DDE. In einem früheren Versuch hatten dieselben Autoren (34) DDT zusammen mit Dieldrin an Turmfalken verfüttert und ebenfalls eine Eischalenverdünnung bei Eiern von diesen Vögeln festgestellt.
Da DDT zu DDE metabolisiert wird, nehmen die Autoren an, daß das im Gewebe der Vögel gespeicherte DDE wahrscheinlich die Eischalenverdünnung verursacht hat. Hohe DDE-Rückstandsmengen (10,4 - 41,8 ppm) wurden auch in 7 Wanderfalken-Eiern aus Nord-Kanada gefunden; eine Eischalen-Verdünnung wurde bei dieser Population allerdings nicht nachgewiesen (131).
Ratcliffe (130) fand in 27 Eiern von Wanderfalken aus England durchschnittlich 15,7 ppm DDE. Diese Mengen können durchaus die Eischalenverdünnung verursacht haben, über die bei dieser Population berichtet wurde. Der Rückgang dieser Raubvogel-Population wird dadurch erklärt, daß solche dünnen Eier beim Brüten brechen und die Elterntiere dann die eigenen Eier auffressen (129).
Messungen an der Eischalendicke von 1729 Eiern von 6 verschiedenen

Greifvogelarten aus mehreren Staaten der USA, die aus der Zeit zwischen 1880 und 1967 stammten, führten Hickey und Anderson (27) durch. Die größte Abnahme der Schalendicke in diesem Zeitraum wurde bei den Eiern von Wanderfalken, Seeadlern und Weisskopfadlern festgestellt. Der starke Rückgang dieser 3 Greifvogelarten seit 1947 könnte nun in Zusammenhang mit dieser Eischalenverdünnung stehen.

Aber auch bei anderen Vogelarten wurde eine Eischalenverdünnung festgestellt oder experimentell herbeigeführt. In Eiern von Pelikanen bzw. Kormoranen, die aus verschiedenen Seen und Flüßen Nordamerikas stammten, wurden 0,6 - 4,8 ppm p,p'-DDE, bzw. 1,4-45,0 ppm p,p'-DDE und bis 1,2 ppm PCB, bzw. bis 28 ppm PCB gefunden (50). Die Autoren vermuten, daß die bei diesen Eiern beobachtete Abnahme der Schalendicke, verglichen mit der von Eiern aus früheren Zeiten, auf die DDE- und PCB-Rückstände zurückzuführen ist. Welche Rolle dabei die PCB spielen, ist noch nicht geklärt.

Lehner und Egbert (28) verfütterten schwach subletale Dosen von Dieldrin an Stockenten und beobachteten eine deutliche Verdünnung der Eischalen dieser Vögel, während Dahlgren und Linder (29) dieses Phänomen bei Fasanen, die ebenfalls Dieldrin erhielten, nicht beobachten konnten.

DDE in Konzentrationen von 10 und 40 ppm im Futter von Stockenten führte zu einer deutlichen Eischalen-Verdünnung und Schalenbruch (30), während Zusatz von DDT-DDE im Futter von Legehennen (Gallus domesticus) keinen Einfluß auf den Gehalt an Calcium in den Eischalen hatte (31). 10 und 30 ppm DDE im Futter von Schwarzenten verursachte um 18-24 % dünnere Eischalen und Eibrüche. Natrium-, Kupfer- und Magnesium-Ge-

halte stiegen deutlich an, während die Konzentrationen an Barium, Strontium und Calcium in den Eischalen dieser Entenart abnahmen (32). Bei einer 26 Wochen langen Verfütterung von 2,5; 10 und 25 ppm p,p´-DDT an Wachteln wurde ebenfalls eine Abnahme der Eischalendicke beobachtet (134). Mehrere Autoren haben nun versucht, die eigentliche Ursache für die Eischalenverdünnung näher zu erforschen. Der Calcium-Stoffwechsel beim Geflügel ist eng verbunden mit dem Fortpflanzungszyklus und wird von zwei Steroiden, nämlich Oestradiol und Vitamin D reguliert (132).

Relativ kleine Mengen an DDT und Dieldrin können nun Vogelleber-Enzyme derart beeinflußen, daß ein verstärkter Stoffwechsel von Steroiden stattfindet (133).

Da die Struktur von Vitamin D der der Geschlechtshormone ähnelt, kann also vermutet werden, daß ein erhöhter Vitamin D-Stoffwechsel eintritt und die Calcium-Resorption aus dem Magen-Darm-Kanal dadurch beeinflußt wird.

Peakall (132) konnte in vivo bei Finken zeigen, daß die Resorption von Calcium aus dem Magen-Darm-Kanal durch DDT nicht beeinflußt wird. Sein in vitro-Versuch zeigte, daß selbst bei einer Verdoppelung des Oestradiol-Stoffwechsels der des Vitamin D nicht erhöht wird.

Eine Hemmung des Enzyms Carboanhydrase durch Pestizide könnte allerdings auch die Ursache für das Dünne-Eischalen-Phänomen sein. Dieses Enzym wurde in den Zellen der Schalendrüse gefunden, wo es die Bildung der Carbonat-Ionen katalysiert, die zusammen mit Calcium das Calcium-Carbonat der Eischale bilden. Es wurde experimentell festgestellt, daß Sulfonamide, Microgramm-Mengen von DDT und auch von p,p´-DDE eine Hemmung dieser Carboanhydrase verursachen können (50).

Wie die chronischen Fütterungsversuche gezeigt haben, hat aber das DDT nicht bei allen Vogelarten eine Abnahme der Eischalendicke verursacht; es scheinen also diesbezüglich art-spezifische Unterschiede zu bestehen.

Anderson et al. (50) kommen zu der Folgerung, daß die Auswirkungen auf die Fortpflanzung der Vögel durch PCB und andere Umweltgifte, durch erhöhten Steroid-Stoffwechsel, durch gestörten Vitamin D-Stoffwechsel, verursacht durch Umweltgifte und durch die mögliche Hemmung der Carbo-Anhydrase und anderer Enzymsysteme noch erforscht werden muß. "Hoffentlich gelingt dies noch so rechtzeitig, bevor die Greifvögel ausgestorben sind."

2.5 Wildsäugetiere

2.5.1 Hirsche, Antilopen, Elche, Schneeziegen

Da in der vorliegenden Arbeit auch einige Stücke Gams- und Rotwild untersucht wurden, sind natürlich die in der Literatur angegebenen Ergebnisse über Rückstandsanalysen bei Wildwiederkäuern von großem Interesse.

Moore et al. (87) untersuchten das Nierenfett von 45 Gabelbockantilopen (Antilocapra americana), die während der Jagdzeit von September bis Dezember 1966 in Süd-Dakota erlegt wurden. In folgender Tabelle werden die Werte aufgeführt:

Chlorierte Kohlenwasserstoffe im Nierenfett von Pronghorn-Antilopen (zit. bei 87)

Insektizid	Insektizid-Menge in ppm			
	<0,03 % 1)	0,04-0,10 %	>0,11 %	höchster Wert (ppm)
Dieldrin	100	0	0	0,03
Endrin	100	0	0	0,03
Lindan	91	9	0	0,05
Heptachlor-epoxid	45	53	2	0,12
	<0,05	0,06-0,10	>0,11	
DDT, DDD, DDE	38	49	13	0,17

1) Die Zahlen geben den Prozentsatz der analysierten Tiere an, d.h. z.B. 100 % der analysierten Tiere enthielten also im Nierenfettgewebe weniger als 0,03 ppm Dieldrin und 0,03 ppm Endrin, 91 % weniger als 0,03 ppm Lindan, dagegen nur 45 % weniger als 0,03 ppm Heptachlorepoxid. Immerhin war in 9 % bzw. in 53 % der untersuchten Tiere Lindan bzw. Heptachlorepoxid zwischen 0,04 und 0,10 ppm nachzuweisen. Nur 2 % der Tiere enthielten mehr als 0,11 ppm (bis maximal 0,12 ppm) Heptachlorepoxid. An DDT und Metaboliten fanden sich in den meisten Tieren zwischen 0,04 und 0,10 ppm; bei immerhin 13 % der Tiere lagen die Rückstandsmengen zwischen 0,11 und 0,17 ppm. Diese Werte sind nach Meinung der Autoren von geringer Bedeutung im Hinblick auf den menschlichen Verzehr von solchen Antilopen, da sie unter den durch die "Federal Regulations" (155, zit. bei 87) bei Haustieren festgelegten Toleranzwerten liegen.

Das Nierenfettgewebe von 53 Weisswedel-Hirschen (Odoceilus virginianus), 13 Maultier-Hirschen (Odoceilus hemionus), 9 Gabelbock-Antilopen (Antilocapra americana) und 2 Elchen (Cervus canadensis), gesammelt von September bis Dezember 1964 in Süd-Dakota, wurde von Greenwood et al. (88) auf Rückstände von 8 Insektiziden analysiert. 85 % der Proben wiesen DDT-Rückstände mit einem durchschnittlichen Gehalt von 0,13 ppm auf, DDD-Rückstände wurden in 11 % der Proben, DDE in 38 %, Dieldrin in 38 % und Lindan in 15 % der Proben gefunden; sie zeigten durchschnittlich 0,07; 0,04; 0,03 und 0,04 ppm. Heptachlorepoxid und Aldrin waren nicht nachzuweisen. Im Fett der beiden Elche wurden nur DDT-Rückstände gefunden und zwar 0,06 bzw. 0,04 ppm. Pillmore (89) untersuchte mehrere Organe von Großwild, das in den National Forests der USA lebte, um die Speicherung an DDT festzustellen. Diese Wälder wurden zur Bekämpfung einiger Forstschädlinge mit DDT behandelt. Seine Analysen ergaben:

1) 5,0 - 9,0 ppm DDT im Fett von Damwild-Kälbern, die 4 Monate nach der Waldbehandlung untersucht wurden.
2) geringe Mengen an DDE (1,0 ppm) und DDD (3,0 ppm) in einem Kalb zur selben Zeit.
3) 19,2 - 24,0 ppm DDT im Fett von Hirschen, 1 Jahr nach der Waldbehandlung
4) 12,0 - 19,0 ppm DDT im Fett von Hirschen, 2 Monate nach der Behandlung
5) kein DDE in irgendeinem Gewebe
6) DDD (Gehaltsangaben fehlen) in Fett, Muskulatur, Leber von Hirschen, 1 oder 2 Monate nach der Behandlung.

Ein in Montana, Colorado und Neu-Mexiko gelegenes Waldstück wurde

1959, 1960 und 1962 mit 1 lb DDT pro acre (1,12 kg pro ha) behandelt. Pillmore und Finley (90, zit. bei 91) fanden im Fett von 24 Maultierhirschen, 1 1/2 - 4 Monate nach der Behandlung, durchschnittlich 12 ppm (0,05-43,0 ppm), von 23 Elchen, 3 Monate nach der Behandlung, durchschnittlich 7 ppm (0-22 ppm), von 11 Elchen, 15 Monate nach der Behandlung, durchschnittlich 1,4 ppm (0,5-3,4 ppm) DDT und Metaboliten.

Andere Gewebearten enthielten geringere Rückstandsmengen. Die Autoren nehmen an, daß die Ursache für die großen Schwankungen der Grösse der Rückstandsmengen bei Hirsch und Elch unter anderem die Vegetationsbedingungen, das Wandern und Verhalten der Tierarten und die physiologischen Verhältnisse der Tiere sind.

Im Fett von 341 Stück Großwild (Antilopen, Hirsche, Elche, Schneeziegen), das aus Gebieten in Idaho und Washington stammte, die seit 1957 wenig oder gar nicht behandelt wurden, fanden Walker et al. (92, zit. bei 91) weniger als 0,1 ppm DDT und Metaboliten, in der Muskulatur sogar noch weniger.

Das Fett von 2 Maultier-Hirschen aus Colorado, wo Obstgärten und die Nachbargrundstücke ab und zu mit Pflanzenschutzmitteln behandelt wurden, enthielt neben 0,4-2,8 ppm DDT und Metaboliten auch 0,02-0,05 ppm Dieldrin und Spuren bis 0,06 ppm Endrin (101, zit. bei 91).

De Witt et al. (93, zit. bei 44) untersuchten verschiedene Organe von verschiedenen Säugetierarten, die von einem mit 2 pounds Heptachlor pro acre (2,24 kg pro ha) behandelten Gebiet stammten, d.h. entweder 1 Monat nach Behandlung verendet aufgefunden oder 1 Jahr nach Behandlung erlegt wurden.

Die Rückstandsmengen an Heptachlorepoxid in den untersuchten Tieren (Mäuse, Ratten, Kaninchen) schwankten zwischen 3,3 und 33,5 ppm,

1 Monat nach Behandlung verendet aufgefunden, zwischen 3,6 und 6,6 ppm, 1 Jahr nach Behandlung getötet. Die höchsten Mengen wurden in einer Mäuseart (33,5 bzw. 6,6 ppm) gefunden. Ein nach 1 Monat verendet aufgefundenes Kaninchen enthielt 14,2 ppm Heptachlorepoxid, in dem nach 1 Jahr erlegten Kaninchen wurden keine Rückstände an Heptachlorepoxid gefunden, wohl aber in Mäusen und Ratten.

Dieselben Autoren analysierten noch Organe von anderen Tierarten, die verschiedene Ernährungsgewohnheiten hatten, auf Rückstände an Heptachlorepoxid:

Sie schwankten in der Leber zwischen 0,0 (Weisswedelhirsch) und 21,8 ppm (Katze), im Nierengewebe zwischen 2,2 (Gürteltier) und 34,6 ppm (Eichhörnchen), im Herzgewebe zwischen 0,0 (Weisswedelhirsch) und 21,4 ppm (Rotfuchs) und im Gehirn zwischen 2,5 (Weisswedelhirsch) und 22,8 ppm (Rotfuchs).

Interessant dürften auch folgende Ergebnisse sein:

Boddicker et al. (94) analysierten 1968 das Nierenfett von 13 Schneeziegen auf Pestizid-Rückstände, die aus den Black Hills in Süd-Dakota stammten. Sie fanden (jeweils durchschnittlich) 0,12 ppm Heptachlorepoxid, 0,04 ppm Dieldrin, 0,31 ppm DDE und 0,12 ppm DDD, zusammen durchschnittlich 0,59 ppm (alle gefundenen Pestizidmengen umfassend) und zwar unabhängig von Alter, Geschlecht und Körpergewicht. Da die Schneeziegen hoch in den bewaldeten und rauhen Bergen, abseits jeglicher Landwirtschaft lebten, überrascht, daß die durchschnittliche Gesamtpestizidmenge (0,59 ppm) mehr als dreimal so hoch ist als die bei Hirschen (0,19 ppm) bzw. mehr als sechs mal so hoch als die bei den Antilopen (0,09 ppm), die 1964-66 von Greenwood et al. (88) bzw.

Moore et al. (87) ebenfalls in Süd-Dakota untersucht wurden. Über die Folgen einer chronischen Verfütterung von Dieldrin an Hirsche berichteten Murphy und Korschgen (95). Sie fütterten Weisswedelhirsche täglich mit 0,5 bzw. 25 ppm Dieldrin über 3 Jahre. Eine eigentliche Dieldrinvergiftung wurde nicht festgestellt. Die Dieldrin-Rückstandsmengen in Leber, Gehirn und Muskulatur erhöhten sich nicht mit der Länge der Versuchszeit, zeigten aber eine deutliche Beziehung zu den Mengen an Dieldrin im täglichen Futter. Im einzelnen wurden gefunden:

	bei 5 ppm	bei 25 ppm täglich
Leber:	3,15 - 4,15	15,8 - 16,8 ppm
Gehirn:	0,14 - 0,19	0,6 - 1,2 ppm
Muskel:	0,12 - 0,20	1,0 - 1,2 ppm

Die gesamte Milch der mit 25 ppm Dieldrin gefütterten Hirschkühe enthielt Dieldrin-Rückstände von 3,23 bis 17,1 ppm, durchschnittlich 9,18 ppm. Saugende Kälber hatten höhere Rückstände im Gehirn als ältere Hirsche, die 5 oder 25 ppm Dieldrin erhielten. Die größten Dieldrin-Rückstände im Gehirn (12,6 und 12,1 ppm) wurden bei Kälber gefunden, die beim Tode erst einige Tage alt waren. In der Leber dieser Tiere fand man 21,1 und 11,6 ppm, in der Muskulatur 32,8 und 0,8 ppm Dieldrin. Im übrigen zeigten die Kälber der mit Dieldrin gefütterten Hirschkühe eine größere Sterblichkeit postpartum, ihre Gewichtszunahme war nach 2 Jahren im Vergleich zu der bei Kontrolltieren geringer.

Ein Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Speicherung oder Ausschei-

dung von Dieldrin trat auf vor dem 200. Tag und dauerte bis fast zum 1100. Tag. Die tägliche Aufnahme von 100 und 200 ppm Dieldrin war für die männlichen Jährlinge tödlich und zwar am 27. bzw. am 22. Tag.

2.5.2 Rehwild, Feldhasen

Wenn man die umfangreiche Literatur über Pestizideinsatz und -analytik studiert, ist man erstaunt, daß man so wenig über die Gefährdung speziell unseres Feldhasen durch den Pflanzenschutzmitteleinsatz liest. Da sich die Untersuchungen in dieser Arbeit hauptsächlich mit der Bestimmung von Pflanzenschutzmittelrückständen in Organen der Feldhasen und der evtl. daraus resultierenden Gefährdung beschäftigen, soll hier eingehender auf die in der Literatur erwähnten Rückstandsergebnisse beim Feldhasen eingegangen werden.
Beck et al. (23) untersuchten 25 Stück Fallwild (17 Rehe, 7 Feldhasen, 1 Fasan) von einer landwirtschaftlich genutzten intensiv mit Pflanzenschutzmittel behandelten Fläche von 580 ha in Oberösterreich auf Todesursachen und möglichen Insektizidgehalt. Sie fanden:

Reh, Leber: 0,026 ppm HCH

Reh, Panseninhalt: 0,39 ppm HCH

Reh, Leber, 0.007 ppm HCH und 0,042 ppm Dieldrin
Panseninhalt: 0,003 ppm DDT und 0,007 ppm HCH

Reh, Panseninhalt: 0,003 ppm HCH

Reh, Leber: 0,054 ppm HCH und 0,008 ppm Dieldrin
Panseninhalt: 0,042 ppm HCH

Feldhase, Leber: 2,9 ppm HCH und 0,005 ppm Dieldrin
Mageninhalt: 0,38 ppm HCH

Reh, Panseninhalt: 0,004 ppm HCH

Vom 19. - 20.4.1967 erfolgte eine Flugzeugapplikation mit einer DDT-Dieselöllösung gegen den rotköpfigen Tannentriebwickler (Cacoecia murinana Hb.); die folgende intensive Wildsuche verlief negativ. Die Autoren meinen, daß die oben angeführten Zahlenwerte eine meist nur spurenhafte Kontaminierung mit Insektiziden auf der Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe, vor allem eine solche mit HCH erkennen lassen, was wohl in Zusammenhang mit der in den Suchgebieten durchgeführten Anwendung dieses Mittels stehen könnte. DDT und Dieldrin wurden in der Saison überhaupt nicht angewendet, ihr positiver Nachweis in einzelnen Fällen, so meinen die Autoren, könne daher kommen, daß derartige Spuren nur aus schon länger zurückliegenden Zeiträumen in diesem Gebiet stammen, bzw. aus Futterquellen anderer Gebiete herrühren.

Im Jahre 1968 erfolgte eine erneute Wildsuche in denselben Gebieten. Beck et al. (24) untersuchten daraufhin 23 Stück Fallwild, bzw. Abschüsse anscheinend kranken Wildes (11 Rehe, 7 Hasen, 3 Fasanen, 2 Rebhühner), ferner 9 sonstige Fallwildfunde (4 Rehe, 2 Hasen, 1 Fasan, 1 Rebhuhn, 3 Krähen) und 1 Hasen und 1 Fasan, die als gesund geschossen wurden.

Die Analytik ergab:

	DDT und Metaboliten (in ppm)	HCH (in ppm)	Dieldrin (in ppm)
13 Rehe enthielten			
in Leber	0,01 - 1,67	0,003 - 0,124	0,007 - 0,088
Panseninhalt	0,002- 0,1	0,003 - 0,015	1 mal 0,006
4 Hasen enthielten			
in Leber	0,003- 0,01	0,003 - 0,013	0,001 - 0,03
Mageninhalt	1 mal 0,006	0,001 - 0,014	1 mal 0,026
4 Fasanen enthielten			
in Leber	0,052- 1,56	0,005 - 0,026	0,026 - 0,13
Mageninhalt	0,064- 0,065	0,005 - 0,27	-
3 Rebhühner enthielten			
in Leber	0,065- 0,97	0,05 - 0,09	1 mal 0,02
Mageninhalt	1 mal 0,997	0,006 - 0,124	-

Diese Ergebnisse ließen nur eine spurenhafte Kontaminierung der untersuchten Organe auf der Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe erkennen. Nur die Untersuchung von 3 Krähen, in deren Mageninhalt 408 ppm Parathion gefunden wurden, ergab eine tödlich verlaufende Intoxikation mit Insektiziden. Die Autoren meinten weiterhin, daß die bei einem Reh und zwei Fasanen gefundenen Höchstmengen an Insektizidrückständen von 1,9 ppm und 1,9 ppm bzw. 1,7 ppm keinen anderen Schluß zulassen als den, daß diese Tiere eben in einem etwas überdurchschnittlicheren Ausmaße mit Pflanzenschutzmitteln notwendigerweise kontaminiertes Futter aufgenommen haben, bzw. was die Vögel betrifft, dabei das repräsentieren dürfen, was als Nahrungskette gerade bei Vögeln als oft beobachtete Tatsache beschrieben wurde. DDT wurde in dem Berichtsjahr überhaupt nicht eingesetzt; der häufig positive Nachweis von Dieldrin dürfte mit der Anwendung von Aldrin über Düngemittel in Zusammenhang stehen, möglicherweise auch mit der Aldrinanwendung in früheren Zeiträumen.

In Holland untersuchten van Klingeren et al. (96) 25 Feldhasen auf Pestizidrückstände, die von Oktober 1964 bis Mai 1965 in einer Polder erlegt, bzw. verendet aufgefunden wurden. Diese Polder wurde zuvor mit Dieldrin und Endosulfan (jeweils 0,5 pound pro acre oder 0,56 kg pro ha) 1 mal im Frühjahr gegen eine Käferart bei Rüben und das angrenzende Gebiet mit DDT im Herbst gegen Erdflöhe behandelt. Ferner kamen noch mehrere Herbizide zum Einsatz, wie

DNOC (= 2,4 - Dinitro - methylphenol),
2,4-D (= 2,4 - Dichlorphenoxyessigsäure),
MCPA (= 2 - Methyl -4-Chlor-phenoxyessigsäure),
MCPP (= 2 - Methyl - 4-Chlor-phenoxypropionsäure)
und Dalapon (= 2,2 - Dichlorpropionsäure (Natriumsalz)).

Dieldrin wurde bei allen untersuchten Hasen gefunden und zwar:

im Blut:	0,005 - 0,25 ppm
Leber:	0,06 - 57,7 ppm
Muskel:	0,01 - 4,0 ppm
Gehirn:	0,02 - 1,05 ppm
Nierenfett:	1,85 - 18,23 ppm
subcutanen Fett:	0,05 - 7,23 ppm

DDT und Metaboliten fand man bei 3 Hasen:

im Blut:	1 mal 0,03 ppm DDE
Leber:	Spuren bis 0,025 ppm DDE
	Spuren bis 0,1 ppm DDD
subcutanen Fett:	Spuren bis 2,0 ppm DDT
	0,16 - 0,7 ppm DDE
	Spuren bis 0,16 ppm DDD

Eine Abnahme der Hasendichte um 31,5 % wurde 1964 in einem Gebiet beobachtet, wo 84 % der gesamten Fläche besprüht wurden (76 % mit DDT und Dieldrin, und zwar fast doppelt so viel Dieldrin als DDT). In einem Gebiet, wo 35 % der Fläche behandelt wurden (27 % mit chlorierten Kohlenwasserstoffen) änderte sich die Hasendichte nicht besonders.

Die relativ hohen Rückstandsmengen in den Hasen während der ersten 6 Monate nach der Behandlung stellen, nach Meinung der Autoren, auch eine Gefahr für die Greifvögel und Raubtiere dar, die diese Beutetiere verzehren. Neben diesen Hasen wurden auch mehrere Enten und ein Reh gefunden, das 24,1 ppm Dieldrin in der Leber enthielt.

In Nord-Maine (USA) wurde ein Waldgebiet innerhalb von 10 Jahren einmal mit 1 lb DDT pro acre (1,122 kg pro ha) zur Bekämpfung eines Forstschädlings behandelt. Sherburne and Dimond (97) untersuchten Hasen und Minks, die in diesem Gebiet im Juni und Juli 1967 und 1968 geschossen, bzw. im November 1967 gesammelt wurden.

Sie fanden:

Jahre seit Behandlung	durchschnittliche Gesamt-Rückstände an DDT und Metaboliten (in ppm)	Hasenzahl
0 - 1	0,08 (0 - 0,16)	4
5	0,04 (0 - 0,11)	6
10	0,02 (0 - 0,1)	12
unbehandelt	0,01 (0 - 0,08)	13
2 und 3 mal behandelt	0,03 (0 - 0,17)	28

ppm versteht sich als Frischgewicht-Konzentration im ganzen Tier abzüglich Verdauungstrakt

DDE und DDD umfaßten 13 - 21 % und 0 - 12 % jeweils der gesamten DDT-Rückstände in erwachsenen Hasen, außer in dem Sprühjahr, wo DDE nur 3 % der Gesamt-DDT-Rückstände ausmachte.

6 der weiblichen Hasen waren trächtig; die Hasenföten enthielten 0,005 - 0,171 ppm DDT, bei allen Föten war der Prozent-Gehalt an DDD größer als der an DDE, nämlich 36 und 14 % jeweils der gesamten DDT-Rückstände. Die Werte, verglichen mit denen ihrer Muttertiere, schwankten sehr. Die Zahl der untersuchten Proben sei allerdings, nach Meinung der Autoren, zu gering, um den Grad des DDT-Übertritts durch die Planzentarschranke feststellen zu können.

Zum Vergleich die Werte der Minks:

Jahre seit Behandlung	durchschnittliche Gesamt-Rückstände an DDT und Metaboliten (in ppm)	Zahl der Minks
0	8,5 (4,4 - 12,3)	2
7	1,3 (0,4 - 3,0)	4
9	1,6 (0,5 - 2,6)	13
unbehandelt	0,2 (0,04 - 0,5)	14

Aus den Werten in den Tabellen ersieht man deutlich, daß die Minks höhere Pestizidmengen speichern als die Hasen. Dies erklären sich die Autoren dadurch, daß die Minks an der Spitze einer pyramidalen Nahrungskette stehen. Sie ernähren sich nämlich hauptsächlich von Krebsen, Fischen, Vögeln und kleinen Säugetieren, die wiederum Pestizidmengen über ihre Beutetiere bzw. aus dem Boden aufnehmen können. Die Hasen dagegen sind reine Pflanzenfresser.

Anläßlich einer Sitzung des "Conseil International de la Chasse" vom 12. - 14. November 1969 in Paris wurde über die Auswirkung der Pestizide auf das Wild in der Tschechoslowakei referiert (98). Es wurden Vergiftungsfälle durch DDT-haltige Präparate, die als Stäube, Brühen, Nebel oder Rauch eingesetzt wurden, bei Hasen und Fasanen beobachtet. Besonders gefährlich sei die Speicherung bis in die kommenden Generationen. Dagegen wurden keine Vergiftungsfälle durch HCH, das seine Giftwirkung nicht lange behält, beobachtet. Der Referent wies ferner auf die Gefahr des Endrin hin. Von 1966-67 wurde es auf 16 000 ha als Rodentizid in der CSSR eingesetzt. Die Wirkung dieses Mittels führte zum Tode von angeblich:

16 076	Hasen
619	Fasanen
1 129	Rebhühner
121	Rehen
128	Kaninchen
1	Jagdhund

Ab sofort sei die Anwendung von Endrin in der Tschechoslowakei verboten.

In Fütterungsversuchen mit 48 Feldhasen stellte Chevtchenko (100) fest, daß die meisten der Tiere, die 0,8 g DDT pro kg Futter über

10 Tage erhielten, an akuten Vergiftungserscheinungen eingingen. Bei 0,3 g DDT pro kg Futter über 30 Tage gab es keine Todesfälle, aber morphologische und funktionelle Veränderungen in der Leber, den Nieren und im genitalen System der Tiere. Schon bei einer Aufnahme von 0,05 g DDT pro kg Futter über 90 Tage wurde der hormonelle Stoffwechsel der Tiere geschädigt, was sich z.B. in einer schwächeren Tätigkeit der Spermatogenese ausdrückte. Der Autor nimmt an, daß die chronische Aufnahme von DDT, im Gegensatz zu Chlorophos, das weniger toxisch für die Hasen war, die Widerstandsfähigkeit und die Fortpflanzungsfähigkeit der Wildtierbestände vermindern kann.
Es dürften aber speziell bei dieser Tierart noch weitere Untersuchungen nötig sein, um diese Aussage zu festigen.

2.6 Das Prinzip der Nahrungskette

Es wird in der Literatur oft berichtet, daß Raubtiere, Greifvögel und fischverzehrende Vögel höhere Rückstandsmengen an Pestiziden aufweisen, als z.B. die pflanzenfressenden Tiere. Hier spielt das sogenannte Prinzip der Nahrungskette eine Rolle.
Die unter den Prozeß der Nahrungskette fallenden Erscheinungen werden auch als "biologische Vervielfältigung" (biological magnification) bezeichnet. Im weiteren Sinne erstreckt sich der Begriff der biologischen Vervielfältigung generell auf den Aufbau von Pestizid-Rückständen durch Akkumulierung in Pflanzen, Tieren und Umwelt.
Eichler (39) stellte dar, daß sich auf dem Wege über Nahrungsketten geringste Insektizidmengen aus dem Wasser über Plankton, Flohkrebs, fischfressende Vögel potenzieren bis zu Mengen, die solche Vogel-

arten vom Aussterben bedrohen. Diese Kausalkette offenbare die Bedenklichkeit auch geringfügigster Insektizidrückstände und zeige somit, daß Pflanzenschutzmaßnahmen schwerwiegend in den Haushalt der Natur eingreifen können.

Es soll nun hier an einigen Beispielen gezeigt werden, daß Pestizid-Rückstände im Boden bis zu den Raubtieren, bzw. Greifvögeln einerseits, und Pestizid-Rückstände im Wasser über Wasserorganismen bis zu den fischverzehrenden Tieren andererseits kumulativ gespeichert werden.

Zwei in Missouri gelegene Getreidefelder, die in 16, bzw. 15 der letzten 17 Jahre mit 1 lb Aldrin pro acre (1,12 kg pro ha) behandelt wurden, wurden von Korschgen (35) für seine Untersuchungen ausgesucht. Die Pestizid-Rückstände bestanden in erster Linie aus Dieldrin, dem Metaboliten von Aldrin. Aldrin- und Dieldrin-Rückstände zusammen betrugen im einzelnen (2-Felder-Jahresdurchschnitt; bezogen auf Frischgewicht):

Böden:	0,31 ppm
Regenwürmer:	1,49 ppm
Grillen:	0,23 ppm
Erdkäfer:	1,10 - 9,67 ppm
Mäusearten:	0,98 ppm
Kröten:	3,53 ppm
Schlangen:	12,35 ppm
verschiedene Pflanzensamen:	weniger als 0,02 ppm.

Umfangreiche Untersuchungen über Rückstandsmengen von Pestiziden im Boden und in Bodenorganismen von 67 landwirtschaftlichen Nutzflächen in 8 US-Staaten führte Gish (49) durch. Sie wurden analysiert auf DDT, DDD, DDE, Aldrin, Dieldrin, Endrin, Heptachlor, Heptachlorepoxid

und γ-Chlordan. Die Menge an diesen Insektiziden betrug durchschnittlich in den Böden 1,5 ppm und in Regenwürmern 13,8 ppm, in Käferlarven von 2 Feldern 0,6 ppm, in Schnecken von 2. bzw. 4 Feldern 3,5 ppm bzw. 89,0 ppm. Die Insektizidmengen in den Regenwürmern änderten sich direkt mit den Mengen in den Böden, und zwar signifikant für DDE, DDD und DDT, unabhängig von Feldfrucht und Bodenart.

Im Boden kann DDT wahrscheinlich für mehr als 10 Jahre akkumulieren und persistieren, wie Woodwell und Martin (124) zeigten. Nachdem ein Waldgebiet zur Bekämpfung eines Forstschädlings über 6 Jahre mit 0,89 kg bzw. 0,45 kg DDT pro ha (70 % p,p'-, 30 % o,p'-DDT) behandelt wurde , fand man in den 3 Jahren nach der Behandlung von 0,45 kg über 1,5 kg bis 1,6 kg DDT pro ha im Boden, und zwar mehr o,p'- als p,p'-DDT.

Die kleinen Säugetiere, die sich von Schnecken, Käfern, Würmern und anderen Kleintieren ernähren, können dann wiederum diese Pestizid-Rückstände kumulativ speichern, wie Dimond und Sherburne (125) feststellten:

Nachdem ein Waldstück in Nord-Maine (USA) über 6 Jahre pro Jahr einmal mit 0,89 kg pro ha DDT behandelt wurde, fand man bis zu 9 Jahren nach der Behandlung im gesamten Körper von Spitzmäusen 10-14 mal mehr an DDT-Rückständen (0,13-40,91 ppm) als in dem von Weissfuss- oder Hirschmäusen (Peromyscus sp.) und Wühlmäusen (0,02-2,69 ppm).

Dieses Ergebnis zeigt die verschiedenen Futtergewohnheiten dieser Tiere, denn Spitzmäuse ernähren sich hauptsächlich von wirbellosen Tieren und auch Mäusen, während Hirsch- und Wühlmäuse überwiegend

Pflanzenfresser sind.

Jefferies und Davis (37) untersuchten die Passage von Dieldrin über Boden, Regenwürmer bis zu Singvögeln. Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen über die Nahrungskette, wurde hier eine Abnahme der Rückstandsmengen in jedem Abschnitt der Nahrungskette beobachtet. Ein Gehalt von 25 ppm Dieldrin im Boden hatte nach 20 Tagen 18,4-24,9 ppm Dieldrin in den Regenwürmern zur Folge. Nachdem die Vögel 6 Wochen lang mit Regenwürmern gefüttert wurden, die 0,32-5,69 ppm Dieldrin enthielten, fand man im Gesamtkörper dieser Tiere Dieldrin-Rückstände zwischen 0,09 und 4,03 ppm (bezogen auf Frischgewicht). Abbau, Speicherung und Ausscheidung des Dieldrin stiegen an mit der Dosis bis zu einer täglichen Aufnahme von 91 µg, danach blieben sie stabil bei 18-26 µg pro Tag. Bei der höchsten Dosis (381 µg pro Tag) wurden 8,5 % des aufgenommenen Dieldrin gespeichert, 84,2 % metabolisiert und 7,2 % als unverändertes Dieldrin ausgeschieden. Der Vogel starb allerdings bei dieser Dosis nach 8 Tagen.

Ebenfalls Regenwürmer, die durchschnittlich 2,86 ppm Heptachlorepoxid enthielten, wurden an Waldschnepfen verfüttert (38). Sechs der 12 Schnepfen starben innerhalb von 35 Tagen. Regenwürmer aus mit 2 pounds Heptachlor pro acre (2,24 kg pro ha) behandelten Gebieten in Louisiana enthielten oft mehr als 3 ppm Heptachlorepoxid. Elf von 12 Schnepfen, die mit Würmer gefüttert wurden, die durchschnittlich 0,65 ppm Heptachlorepoxid enthielten, überlebten das 60-Tage-Versuchsprogramm. Blackmore (99) beobachtete eine zunehmende Sterblichkeit bei Rotfüchsen in England im Frühjahr 1959 und 1960. Er fand in der Muskulatur dieser Tiere mehr als 1 ppm Dieldrin und mehr als 4 ppm Heptachlorepoxid. Er nimmt an, daß diese Tiere durch das Verzehren von Vögeln, die

mit diesen Insektiziden behandeltes Getreide aufgenommen hatten, vergiftet wurden.

Auch über das Wasser und die darin lebenden Organismen und Tiere können Pestizide bis zu den Wasservögeln kumulativ gespeichert werden.

Versuche mit Forellen ergaben, daß diese Fische ungefähr das Zehnfache von dem in der Wasserwelt vorhandenen DDT über das Futter beziehen. Da in der Wasserwelt die DDT-Konzentration in der Nahrungskette viel höher ist als im Wasser selbst, nehmen die Autoren (41) an, daß die Futterkette die größte Quelle an DDT für Fische und andere Wassertiere ist.

Woodwell et al. (42) fanden im Boden eines extensiv bewirtschafteten salzigen Sumpfgebietes am Südufer von Long Island mehr als 15 kg DDT pro Hektar. Die Untersuchungen von mehreren Organismen-Typen aus dieser Gegend ergaben DDT-Konzentrationen von 0,04 ppm im Plankton bis 75 ppm in einer Möwe (Gesamtkörper abzüglich Federn, Schnabel, Füße, Flügelspitzen). Die höchsten Konzentrationen kamen in Raubfischen und Raubvögeln vor, letztere hatten 10-100 mal höhere Rückstandsmengen als Fische.

Mit Rückstandsuntersuchungen bei Tieren aus dem Michigan-See beschäftigten sich Hickey et al. (45). In Krebs-, bzw. Krustentieren waren die Pestizidmengen ungefähr 50 mal höher als im Schlamm dieses Sees (besonders DDE). In Fischen war dieser Faktor nochmal um das 10-fache angestiegen. Im Gehirn, Brust- und Körperfett von Vögeln, die ihre Nahrung aus dem See bezogen, waren die Rückstände höher. Im Körperfett von erwachsenen Enten wurden durchschnittlich 138 (0-285) ppm, von jungen Enten durchschnittlich 73 (35-111) ppm, von 12 äußerlich gesund erscheinenden Silbermöwen durchschnittlich 2441 ppm ±

334 ppm DDT und Metaboliten gefunden.

Mit Untersuchungen über die Fortpflanzung dieser Möwenart, die am Michigan-See lebt, beschäftigte sich Keith (43). In äußerlich gesund erscheinenden Eiern dieser Vögel fand er durchschnittlich 19 ppm ± 3 ppm DDT, 202 ppm ± 34 ppm DDE und 6 ppm ± 0,9 ppm DDD. Zehn tote Eier hatten höhere Rückstandsmengen. In 115 Nestern waren 30 - 35 % der Eier nicht ausgebrütet. Küken, die aus den restlichen Eiern geschlüpft waren, zeigten eine hohe Sterblichkeit vor dem Flüggewerden. Der gesamte Tierkörper von 3 Küken, die im Alter von 1 Woche starben, enthielt 35-48 ppm DDT, 308-365 ppm DDE und 10-16 ppm DDD. Fünf gesunde Küken hatten in der 6. Woche an DDT-, DDE- und DDD-Rückständen:

1,9 und 0,7 ppm im Gehirn, 7 und 2,1 ppm im Brustmuskel und 180 und 22 ppm im Körperfett.

Moore und Walker (58) untersuchten 85 verschiedene Vogelarten und 72 Eier von diesen Vögeln in England auf Rückstände von Pflanzenschutzmitteln. Unter den Landvögeln wurden in der Brustmuskulatur von Greifvögeln (Falken, Eulen) höhere Gesamtrückstände gefunden (0,5 - 3,5 ppm), als in der von allesfressenden Vögeln (Sperlingsvögeln; 0,5 ppm) und von pflanzenfressenden Vögeln (Wildtauben; 0,25 ppm).

Interessant ist, daß die Brustmuskulatur fischverzehrender Wasservögel (Reiher, Haubentaucher) höhere Rückstände aufwies (6 - 13 ppm), als die der carnivoren Landvögel und der pflanzenfressenden Teichhühner (0,1 ppm), wobei die Rückstände an p,p'-DDE und Dieldrin dominierten und die an p,p'-DDD, Heptachlorepoxid, p,p'-DDT und HCH-Isomere nur in geringem Umfange gefunden wurden.

In den Eiern von Wanderfalken, Haubentaucher, Reiher und Steinadler

wurden weitaus höhere durchschnittliche Rückstandsmengen gefunden (0,3 - 36,0 ppm Gesamtrückstände), als in denen von herbivoren und omnivoren Vögeln (Wildgänse, Krähen, Fasanen; weniger als 0,03 - 3,2 ppm).

Die Eier von Meeresvögeln enthielten viel kleinere Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen (1,6 - 22,7 ppm), als die von fischverzehrenden Vögeln, die ihre Beute aus dem Süßwasser bezogen (7,9 - 28,0 ppm). Interessant ist ferner, daß die Eier von Meeresvögeln, die sich von großen Fischen ernährten, höhere Rückstände aufwiesen (0,4 - 6,7 ppm), als solche von Vögeln, die sich von kleinen Fischen (0,4 - 3,4 ppm) oder Wirbellosen (weniger als 0,1 - 2,1 ppm) ernährten (60).

Dindal (36) stellte in seinen Untersuchungen fest, daß Stockenten, die sich hauptsächlich von pflanzlichem Material ernähren, kleinere Pestizidmengen in ihren Organen enthielten, als die sich überwiegend von tierischem Material ernährenden Bergenten. Diese Enten lebten in einem mit 0,2 lb DDT pro acre (0,22 kg pro ha) behandelten Sumpfgebiet. DDT, DDD und DDE wurden meist zusammen entdeckt, aber DDE war der dominierende Metabolit. Es dürfte interessant sein, daß außer im Fettgewebe auch in der Nebenniere dieser Tiere und zwar bei der Stockente bis zu 14,8 ppm und bei der Bergente bis zu 18,3 ppm an DDT-, DDD- und DDE-Rückständen nachgewiesen wurden.

2.7 Zusammenfassung der in der Literatur beschriebenen Pestizid-Rückstandsuntersuchungen

Die Tabelle 2 vermittelt einen Eindruck von den zahlreichen Analysen, die durchgeführt wurden, um Pestizidrückstände in Organen von verschiedenen Tierarten nachzuweisen.

Dabei muß zwischen Kontrolluntersuchungen, die nach einem großräumigen Pflanzenschutzmitteleinsatz, meist in Wäldern, durchgeführt wurden und chronischen, das heißt über einen mehr oder weniger längeren Zeitraum sich hinstreckenden Fütterungsversuchen unterschieden werden.

Letztere Versuche zeigten, daß Rückstände von einem peroral verabreichten Pestizid praktisch in allen Organen nachzuweisen sind, allerdings in unterschiedlicher Größenordnung. Die höchsten Rückstandsmengen wurden im Fett und in fettreichen Organen analysiert, was für den ausgesprochen lipophilen Charakter der zur Gruppe der chlorierten Kohlenwasserstoffe zählenden Pestizide spricht.

Da diese Pestizide eine hohe Halbwertszeit besitzen, können sie in relativ kurzer Zeit bis zu solchen Mengen kumulativ gespeichert werden, daß eine Schädigung des betreffenden Organes, z.B. des Gehirnes oder Keimgewebes oder sogar der Tod des Tieres auftreten kann.

Zahlreiche Versuche zeigten, daß sogar die folgenden Generationen der Tiere der Pestizidgefahr ausgesetzt sind. Über Eier können so hohe Pestizidrückstände ausgeschieden werden, daß ihre Bebrütbarkeit, Fruchtbarkeit und Schlupffähigkeit beeinträchtigt wird oder gar Lebensschwäche und Tod der Küken vorkommen kann.

Eine nicht zu unterschätzende Gefahr kann den Tieren durch die Kumulation von Pestizidrückständen über die Nahrungskette entstehen. Hier zeigte sich, daß besonders die Raubtiere und Raubvögel, weniger die Pflanzenfresser, gefährdet sind.

Die im Wasser lebenden Tiere und als Endglied die Meeresraubvögel und Meeresraubtiere werden in einem viel größeren Umfange mit Pestiziden konfrontiert, da täglich über die Flüsse große Mengen an solchen Giftstoffen ins Meer gelangen.

Der Einsatz von Pflanzenschutzmitteln ist notwendig. Es bleibt aber nur zu hoffen, daß der Mensch rechtzeitig nach neuen Pestiziden forscht, die in ihrer Anwendung weniger gefährlich für die freilebende Tierwelt sind.

Tabelle 2

Zusammenfassung der in der Literatur beschriebenen
Pestizid-Rückstandsuntersuchungen

Tabelle 2

Tierart	Vorberichte	untersuchte Organe
Fasanen	10, 100, 500 ppm DDT im Futter über 33 Tage	Eidotter Körperfett
Japanische Wachteln	400 ppm DDT im Futter über 30 Tage	Eidotter
	über 60 Tage	Eidotter
Fasanen	1,4 mg C^{14}-Dieldrin im Futter	nach 6 Stunden: Fett: Leber: Gehirn: Herz u. Muskulatur:
Fasanenhennen	0, 2, 4 und 6 mg Dieldrin pro Woche im Futter über 13 Wochen	1. Generation: Eier Fett bei 2 mg bei 4 mg Gehirn von toten Hennen:
Wachteln	1 ppm Aldrin, Dieldrin oder Endrin im Futter	
	100 ppm DDT im Futter	
Jungfasanen	50 ppm DDT, 5 ppm Aldrin, Dieldrin oder Endrin im Futter	
Japanische Wachteln	20, 100, 500 oder 2500 ppm HCB im Futter	
Wachteln	20 ppm HCB im Futter	
Habicht, Bussard, Krähen	erlegt oder verendet	Eier von Habicht: Leber:
Rotkehlchen	DDT gegen Holländ. Ulmenkrankheit	Tote Tiere: Gehirn: Keimgewebe:

Rückstandsmengen (in ppm)	sonstige Beobachtungen	Literatur
positiv	Fasanensterben bei 100 und 500 ppm Kükensterblichkeit am größten bei 500 ppm	(75)
78 DDE 141 DDT 184 DDE 358 DDT	50 % der erwachsenen Wachteln starben, Fruchtbarkeit und Schlupffähigkeit der Eier vermindert, Tagesküken mit Ataxien und Krämpfen	(73)
6,45 Dieldrin 1,56 -"- 1,56 -"- 0,3 -"-		(74)
15,7 - 33,6 Dieldrin 18,5 - 43,3 Dieldrin 1,15 - 26,7 Dieldrin	Futterverbrauch, Eiproduktion der Hennen, Fruchtbarkeit und Schlupffähigkeit der Eier von Hennen der 2. Generation vermindert	(79)
	hohe Sterblichkeit	
	o. B. hohe Sterblichkeit	(71)
	Akkumulation an Porphyrinen in Leber und Niere, Gewichtsverlust Tod bei 500 ppm und 2500 ppm innerhalb von 1 Monat, bei 1000 ppm Tod von 10 Tieren innerhalb von 7 Wochen, von 1 Tier in 10 Wochen	(69)
	Schlupffähigkeit vermindert	
1,7 HCB 1-431 HCB		
50 DDT 6 - 109 DDT	hohe Sterblichkeit	(66) u. (67

Tierart	Vorberichte	Untersuchte Organe
Singvögel	Feld: 3,36 kg Dieldrin/ha	
Singvögel	Wald: 1000 g Phosphamidon/ha Wald: 1250 g DDT/ha	
Waldschnepfen	Wald: 280 g - 1,12 kg DDT/ha pro Jahr über mehrere Jahre	Rumpf ("carcass") Rumpf
Fasanen	DDT-behandelte Reissaat	Fett
Felsengebirgshuhn	Wald: 0,56 kg DDT/ha	Fett
Fasanen	Farmgebiet: 2,24 kg Aldrin/ha	
Wachteln Singvögel	Wald: 2,24 kg Heptachlor/ha	Ges.Körper, 1 Woche nach - " - , 2-3 Jahre nach Behandlung
Stockenten	Kontrolluntersuchung (USA)	Flügel (ohne Federn):
Schwarzenten	- " -	- " - :
Seetiere (Ostsee) Seeadler		Brustmuskulatur Eier
Moorschneehuhn	0,25 kg DDT/ha 22 mal von 1964 bis 1967	Fett
Arktische Seeschwalbe	- " -	Fett

Rückstandsmengen (in ppm)	sonstige Beobachtungen	Literatur
	großes Vogelsterben	(144)
	großes Vogelsterben o.B.	(62)
4,7 (2,0-11,0) Heptachlorepoxid 5,7 (Spuren-16,8) DDE	starke Abnahme an Waldschnepfen	(65)
0 - 2930 (Durchschn. 740) DDT	Jungvogelsterben	(64)
bis 80 DDT innerhalb von 7 Tagen, 1,5-280 DDT und Metaboliten innerhalb von 1 Jahr, durchschn. 15,21 DDT und Metaboliten 2 Jahre nach Behandlung		(83)
	Sterblichkeitsrate bei Fasanen 25 - 50 % innerhalb von 1 Monat nach Behandlung, verminderte Fortpflanzungsrate	(82)
durchschn. 32 Heptachlorepoxid durchschn. 1,0 -. " -		(70)
maximal: durchschn. 2,17 DDE - " - 0,18 Dieldrin durchschn. 2,1 DDE - " - 1,04 Dieldrin		(76)
durchschn. 330 DDT u. Metab. - " - 190 PCB durchschn. 1000 DDT u. Metab. - " - 540 PCB		(55)
durchschn. 3 DDT u. Metab. - " - 64 DDT u. Metab.		(40)

Tierart	Vorberichte	untersuchte Organe
Antarktis:		
Fisch Rhigophila		Fett
Adelie-Pinguine		Fett
Weddell-Robben		Fett
,Raubmöwen		Fett
Adelie-Pinguine und Crabeater-Robbe		Leber Fett
Grauwale	Kalifornische Gewässer	Speck
Pottwale		Speck
Wanderfalken	Alaska	Muskulatur
Samenfressende Vögel		Gesamtkörper
Insektenfressende Vögel		- " -
Wanderfalken	Alaska	Fett
Weisskopfadler	USA, Kanada	Rumpf
		Leber
		Gehirn
Steinadler	USA, Kanada	Rumpf
		Leber

Rückstandsmengen (in ppm)	sonstige Beobachtungen	Literatur
bis 0,44 DDT bis 0,18 DDT bis 0,15 DDT bis 2,8 DDT		(46)
13-115 ppb DDT u. Metab. 24-152 ppb - " -		(48)
bis 0,36 DDT u. Metab. 0,075 Dieldrin bis 6,0 DDT u. Metab. 0,019 Dieldrin		(47)
durchschn. 95 DDT u. Metab. 0,7 DDT u. Metab. 1,4 DDT u. Metab.		(51)
durchschn. 1009 chlor. Kohlenwasserstoffe		(52)
0,3 - 93,1 DDE bis 12,0 DDD bis 3,9 DDT bis 3,4 Dieldrin bis 0,8 Heptachlorepoxid bis 0,5 Endrin		
0,09 - 132,8 DDE bis 24,0 DDD bis 0,4 DDT bis 11,9 Dieldrin bis 2,0 Heptachlorepoxid bis 0,1 Endrin bis 72,8 DDE bis 7,2 DDD bis 1,0 DDT bis 0,8 Dieldrin bis 0,6 Heptachlorepoxid bis 0,1 Endrin		(54)
bis 2,9 DDE bis 0,7 DDD bis 0,3 DDT bis 0,4 Dieldrin bis 0,1 Heptachlorepoxid		
bis 10,6 DDE Spuren DDD bis 0,1 DDT bis 0,4 Dieldrin bis 0,3 Heptachlorepoxid		

Tierart	Vorberichte	untersuchte Organe
Forts. Steinadler	USA, Kanada	Gehirn
Adler (verendet)	USA	Gehirn
Fischadler	USA	Eier
Greifvögel	Niederlande	Muskulatur
Küstenvögel	Niederlande	Muskulatur
zahlreiche Vogelarten	Norwegen	verschiedene Organproben
Regenwürmer Grillen Erdkäfer Mäuse Kröten Schlangen	1,12 kg Aldrin/ha über 16 bzw. 15 Jahre	Boden Pflanzensamen
Regenwürmer Käferlarven Schnecken	67 landwirtschaftliche Nutzflächen in 8 US-Staaten	Boden
	Wald: Ø,45 kg DDT/ha über 6 Jahre	Boden, 3 Jahre nach Behandlun
Spitzmäuse	Wald: Ø,89 kg DDT/ha über 6 Jahre	Gesamtkörper, 9 Jahre nach Behandlung
Weissfuß-, Hirsch-, Wühlmäuse		Gesamtkörper, 9 Jahre nach Behandlung

Rückstandsmengen (in ppm)	sonstige Beobachtungen	Literatur
bis 5,2 DDE Spuren DDD bis 0,3 DDT bis 0,4 Dieldrin bis 0,3 Heptachlorepoxid		(54)
71,5 DDT		(57)
350 µg DDT pro Ei	embryonaler Tod	(143)
0,4 - 30,0 Dieldrin 1,2 - 80,0 DDT u. Metab. bis 9,0 Dieldrin u. Endrin bis 0,7 DDE		(61)
meist weniger als 1 DDT u. Metab., Dieldrin, Lindan		(56)
durchschn. 0,31 Aldrin und Dieldrin weniger als 0,02 - " - durchschn. 1,49 - " - - " - 0,23 - " - - " - 1,1-9,67 - " - - " - 0,98 - " - - " - 3,53 - " - - " - 12,35 - " -		(35)
durchschn. 1,5 DDT u. Metab., Aldrin, Dieldrin, Endrin, Heptachlor, -epoxid durchschn. 13,8 - " - - " - 0,6 - " - - " - 3,5 bzw. 89,0 - " -		49)
1,5 - 1,6 kg DDT/ha		(124)
0,13 - 40,91 DDT		(125)
0,02 - 2,69 DDT		

Tierart	Vorberichte	untersuchte Organe
Regenwürmer		Boden
Regenwürmer (mit Ø,32-5,69 ppm Dieldrin), verfüttert über 6 Wochen an Singvögel		Gesamtkörper
Regenwürmer (mit durchschn. 2,86 ppm Heptachlorepoxid), verfüttert an Waldschnepfen	2,24 kg Heptachlor/ha	Regenwürmer
Regenwürmer (mit durchschn. Ø,65 ppm Heptachlorepoxid), verfüttert über 60 Tage an Waldschnepfen		
Rotfüchse	England	Muskulatur
Möwen	Long Island	Boden Plankton Gesamtkörper abzüglich Federn, Schnabel, Füße, Flügelspitzen
erwachsene Entenarten	Michigan-See	Körperfett
junge Entenarten	- " -	Körperfett
Silbermöwen	- " -	Körperfett
Silbermöwen	Michigan-See	Eier
Küken von Silbermöwen (1 Woche alt gestorben)	- " -	Gesamtkörper
Küken von Silbermöwen (gesund; nach 6 Wochen)	- " -	Gehirn Brustmuskel Körperfett
Stockente	Ø,22 kg DDT/ha	Nebenniere
Bergente		Nebenniere
Falken,	England	Brustmuskulatur
Eulen		Brustmuskulatur
Singdrosseln		Brustmuskulatur
Wildtauben		Brustmuskulatur
Reiher,		Brustmuskulatur
Haubentaucher		Brustmuskulatur
Teichhühner		Brustmuskulatur
Wanderfalke, Haubentaucher, Reiher, Steinadler		Eier
Wildgänse, Krähen, Fasanen		Eier
Meeresvögel		Eier
Binnenseevögel		Eier

Rückstandsmangen (in ppm)	sonstige Beobachtungen	Literatur
25 Dieldrin nach 20 Tagen: 18,4-24,9 Dieldrin		(37)
0,09-4,03 Dieldrin		
mehr als 3 Heptachlorepoxid	6 der 12 Vögel starben innerhalb von 35 Tagen	(38)
	11 von 12 Schnepfen überlebten	
mehr als 1 Dieldrin und 4 Heptachlorepoxid	zunehmende Sterblichkeit	(99)
mehr als 15 kg DDT/ha 0,04 DDT bis 75 DDT		(42)
durchschn. 138 DDT u. Metaboliten durchschn. 73 DDT u. Metaboliten durchschn.2441 ± 334 DDT u. Metaboliten		(45)
durchschn. 19 ±3 DDT, 202 ± 34 DDE, 6 ± 0,9 DDD	hohe Kükensterblichkeit	
35-48 DDT 308-365 DDE 10-16 DDD 1,9 ± 0,7 DDT und Metaboliten 7 ± 2,1 DDT und Metaboliten 180 ± 22 DDT und Metaboliten		(43)
bis 14,8 DDT und Metaboliten bis 18,3 DDT und Metaboliten		(36)
0,5-3,5 DDE, Dieldrin,DDD, Heptachlorepoxid, DDT, HCH-Isomere 0,5 - " - 0,25 - " - 6-13 - " - 0,1 - " - 0,3-36,0 - " - weniger als 0,03-3,2 - " - 1,6-22,7 - " - 7,9-28,0 - " -		(58)

Tierart	Vorberichte	untersuchte Organe
Meeresvögel, die sich von großen Fischen ernähren	England	Eier
Meeresvögel, die sich von kleinen Fischen ernähren		Eier
Meeresvögel, die sich von kleinen Fischen oder von Wirbellosen ernähren		Eier
Gabelbockantilopen	Süd-Dakota (USA)	Nierenfett
Weisswedelhirsche,	Süd-Dakota (USA)	Nierenfett
Maultierhirsche,	Süd-Dakota (USA)	Nierenfett
Gabelbockantilope	Süd-Dakota (USA)	Nierenfett
Elche	Süd-Dakota (USA)	Nierenfett
Damwild-Kälber	Wald mit DDT behandelt	Fett
Hirsche	- " -	Fett
Hirsche	- " -	Fett
Hirsche	- "" -	Fett Muskulatur Leber
Maultierhirsche	Wald: 1959, 1960, 1962 mit je 1,12 kg DDT/ha behandelt	Fett
Elche	- " -	Fett
Elche	- " -	Fett
Antilopen, Hirsche, Elche, Schneeziegen	USA	Fett Muskulatur
Maultierhirsche	Obstgärten mit Pestiziden behandelt	Fett
Schneeziegen	Süd-Dakota (USA)	Nierenfett

Rückstandsmengen (in ppm)	sonstige Beobachtungen	Literatur
0,4-6,7 Gesamtrückstände		
0,4-3,4 - " -		(00)
weniger als 0,1-2,1 -"-		
weniger als 0,03 Dieldrin weniger als 0,03 Endrin maximal 0,05 Lindan maximal 0,12 Heptachlorepoxid maximal 0,17 DDT und Metaboliten		(87)
durchschn. 0,13 DDT durchschn. 0,07 DDD durchschn. 0,04 DDE durchschn. 0,03 Dieldrin durchschn. 0,04 Heptachlor 0,04 und 0,06 DDT		(88)
4 Monate nach Behandlung: 5,0-9,0 DDT 1,0 DDE, 3,0 DDD 1 Jahr nach Behandlung: 19,2-24,0 DDT 2 Monate nach Behandlung: 12,0-19,0 DDT 1 oder 2 Monate nach Behandlung: DDD positiv		(89)
1 1/2 bis 4 Monate nach Behandlung: durchschn. 12 DDT und Metaboliten 3 Monate nach Behandlung: durchschnittlich 7 DDT und Metaboliten 15 Monate nach Behandlung: durchschnittlich 1,4 DDT und Metaboliten		(90)
weniger als 0,1 DDT und Metaboliten noch weniger		(92)
0,4-2,8 DDT und Metaboliten 0,02-0,05 Dieldrin Spuren bis 0,06 Endrin		(101)
durchschnittlich 0,12 Heptachlorepoxid durchschnittlich 0,04 Dieldrin durchschnittlich 0,31 DDE durchschnittlich 0,12 DDD		(94)

Tierart	Vorberichte	untersuchte Organe
Mäuse	2,24 kg Heptachlor/ha	
Ratten		
Kaninchen		
Weisswedelhirsch		Leber
Katze		Leber
Gürteltier		Niere
Eichhörnchen		Niere
Weisswedelhirsch		Herz
Rotfuchs		Herz
Weisswedelhirsch		Gehirn
Rotfuchs		Gehirn
Weisswedelhirsche	Ø und 5 ppm Dieldrin täglich verfüttert	Leber Gehirn Muskel
	25 ppm Dieldrin täglich über 3 Jahre verfüttert	Muskel Leber Gehirn Milch
deren saugende Kälber	beim Tode einige Tage alt	Gehirn Leber Muskel
Rehwild	Oberösterreich	Leber Panseninhalt
Feldhase		Leber Mageninhalt
Wildhasen	Wald: 1mal 1,12 kg DDT/ha	ganzes Tier abzüglich Ver dauungstrakt
Hasenföten		Gesamtkörper
Minks		ganzes Tier abzüglich Ver dauungstrakt
Feldhasen	Ø,8 g DDT pro kg Futter über 1Ø Tage Ø,3 g DDT prp kg Futter über 3Ø Tage	
	Ø,Ø5 g DDT pro kg Futter über 9Ø Tage	

Rückstandsmengen (in ppm)	sonstige Beobachtungen	Literatur
1 Monat nach Behandlung (verendet): 3,3-33,5 Heptachlorepoxid 1 Jahr nach Behandlung getötet: 3,6-6,6 Heptachlorepoxid nach 1 Monat verendet: 14,2 Heptachlorepoxid nach 1 Jahr erlegt: 0 0,0 Heptachlorepoxid 21,8 Heptachlorepoxid 2,2 - " - 34,6 - " - 0,0 - " - 21,4 - " - 2,5 - " - 22,8 - " -		(93)
3,15-4,15 Dieldrin 0,14-0,19 - " - 0,12-0,2 - " - 1,0 -1,2 - " - 15,8-16,8 - " - 0,6 -1,2 - " - 3,23-17,1 - " - 12,1 und 12,6 -"- 11,6 und 21,1 -"- 0,8 und 32,8 -"-	größere Sterblichkeit post partum, geringere Gewichtszunahme	(95)
0,007-0,054 HCH 0,003-0,39 HCH 2,9 HCH, 0,005 Dieldrin 0,32 HCH		(23)
0-1 Jahr nach Behandlung: 0,0-0,16 DDT und Metaboliten 5 Jahre nach Behandlung: 0-0,11 DDT und Metaboliten 10 Jahre nach Behandlung: 0-0,1 DDT und Metaboliten unbehandelt: 0-0,08 DDT und Metaboliten 2 und 3-mal behandelt: 0-0,17 DDT und Metaboliten 0,005-0,17 DDT 0 Jahre seit Behandlung: 4,4-12,3 DDT und Metaboliten 7 Jahre seit Behandlung: 0,4- 3,0 - " - 9 Jahre seit Behandlung: 0,5- 2,6 - " - unbehandelt: 0,04-0,5 DDT und Metaboliten		(97)
	Tod der meisten Tiere keine Todesfälle, aber Veränderungen in Leber, Niere und genitalem System Schädigung des hormonellen Stoffwechsels (Verminderung der Spermatogenese)	(100)

Tierart	Vorberichte	untersuchte Organe
Rehwild	Oberösterreich	Leber
		Panseninhalt
Feldhasen		Leber
		Mageninhalt
Fasanen		Leber
		Mageninhalt
Rebhühner		Leber
		Mageninhalt
Krähen		Mageninhalt
Feldhasen	Dieldrin, Endosulfan, (je 0,56 kg/ha im Frühjahr) DDT im Herbst (angrenzendes Gebiet)	Blut Leber Muskel Gehirn Nierenfett subkutanes Fett
Feldhasen		Blut Leber
		subkutanes Fett
Rehwild		Leber

Rückstandsmengen (in ppm)		sonstige Beobachtungen	Literatur
0,01 -1,67	DDT und Metaboliten		
0,003-0,12	HCH		
0,007-0,088	Dieldrin		
0,002-0,1	DDT und Metaboliten		
0,003-0,015	HCH		
0,006	Dieldrin		
0,003-0,01	DDT und Metaboliten		
0,003-0,013	HCH		
0,001-0,03	Dieldrin		
0,006	DDT und Metaboliten		(24)
0,001-0,014	HCH		
0,026	Dieldrin		
0,052-1,56	DDT und Metaboliten		
0,005-0,026	HCH		
0,026-0,13	Dieldrin		
0,064-0,065	DDT und Metaboliten		
0,005-0,27	HCH		
0,065 und 0,97	DDT und Metaboliten		
0,05 -0,09	HCH		
0,02	Dieldrin		
0,997	DDT und Metaboliten		
0,006-0,124	HCH		
408	Parathion		
0,005-0,25	Dieldrin	Abnahme der Hasendichte	
0,06 -57,7	- " -	um 31,5 %	
0,01 -4,0	- " -		
0,02 -1,05	- " -		
1,85 -18,23	- " -		
0,05 -7,23	- " -		(96)
0,03	DDE		
Spuren-0,025	DDE		
Spuren-0,1	DDD		
Spuren-2,0	DDT		
0,16-0,7	DDE		
Spuren-0,16	DDD		
24,1	Dieldrin		

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN UND ERGEBNISSE

In den folgenden Kapiteln werden eigene Untersuchungen auf Rückstände von Pflanzenschutzmitteln im biologischen Material beschrieben und die Ergebnisse diskutiert. Da die Pestizide nach peroraler Aufnahme in der Leber z. T. metabolisiert, aber auch als solche im Fettgewebe gespeichert werden (5, 9, 11, 107, 109, 113, 135, 136), beschränkten sich die Untersuchungen auf die Leber und das Nieren- bzw. Gekrösefett[1]. Diese Proben stammten von Wildtieren und zwar von Pflanzenfressern (Feldhase, Kaninchen, Gams- und Rotwild), da in der Literatur über Rückstandsuntersuchungen bei diesen Tierarten wenig berichtet wird.

1. MATERIAL

Das Material umfaßt Organproben (Magen- Darmtrakt, Herz, Lunge, Leber, Nieren, Nierenfett) von 168 Feldhasen (Lepus europaeus L.), die in der Zeit vom 20. November bis 24. November 1970 in der Gemeinde Zurndorf (Burgenland in Niederösterreich) aus einer Hasenstrecke von ungefähr 3000 Tieren entnommen wurden.

Als Vergleichsproben standen zur Verfügung:

1. 9 Feldhasen und 2 Kaninchen (Oryctolagus cuniculus Pall.), die am 10.4. und 13.4.1971 in der Nähe von Schleißheim bei München entweder frisch überfahren aufgefunden oder erlegt wurden.
2. 12 Stück Gamswild (Rupicapra rupicapra L.) und 5 Stück Rot-

[1] Unter Nierenfett (waidmännisch: Nierenfeist) ist das Nierenkapselfett zu verstehen.

wild (Cervus elaphus L.), die anläßlich einer wildbiologischen Exkursion in der Zeit vom 12.8. - 23.8.1971 in den Berchtesgadener Alpen erlegt wurden.

3. 1 Stück Rotwild, das aus dem Institutsgatter Oberwiesenfeld bei München stammte und sich beim Bemühen, sein im Drahtzaun hängengebliebenes Geweih zu befreien, am 26.8.1971 tödlich verletzte.

2. UNTERSUCHUNGSMATERIAL

Tatsächlich zur Untersuchung gelangten (Tabelle 3):

a) Leber- und Nierenfettproben von 24 weiblichen und 29 männlichen Feldhasen und nur Leberproben von 6 weiblichen und 5 männlichen Feldhasen,

b) Nierenfett- bzw. Gekrösefettproben von 4 weiblichen und 5 männlichen Stück Gamswild, von 2 weiblichen und 2 männlichen Stück Rotwild, von 1 männlichen Gatterhirsch ;

c) zusätzlich wurde noch die Leber eines männlichen Kaninchens untersucht.

Das Jagdrevier Gattendorf/Zurndorf, aus dem die Feldhasen stammten, hatte eine Größe von 6134 ha, und setzte sich aus der Anbaufläche der Gemeinde Gattendorf mit 2476 ha und der angrenzenden Anbaufläche der Gemeinde Zurndorf mit 3658 ha zusammen.

Über die Flächennutzung in diesem Jagdrevier gibt die Tabelle 4, über den dortigen Einsatz von Pflanzenschutzmitteln die Tabelle 5 Auskunft.

Tabelle 3

Untersuchungsmaterial

Tierart und laufende Proben-Nr.	Erlegungsort	Zahl	Geschlecht	Alter (in Jahren)	untersuchte Organe	Bemerkung
Feldhase	Gattendorf, Zurndorf	53	24 w.[1] 29 m.[2]	von w: 16 Jung- 8 Alt-hasen	Leber und Nierenfett	erleg
Feldhase	- " -	11	6 w. 5 m.	6 w. Jungshasen	Leber	-"-
Kaninchen	Schleißheim bei München	1	- m.	-	Leber	überfahren
Gamswild 1/71	Watzmannkar	1	w. -	3 1/4j- 4 1/4-j.	Nieren- u. Gekrösefett	erleg
Gamswild 4/71	zwischen Kühroint und Watzmannhaus	1	- m.	6 1/4-j.	Nierenfett	"
Gamswild 5/71	Königsbachalm	1	- m.	5 1/4-j.	"	"
Gamswild 6/71	Watzmannkar	1	w. -	2 1/4-j.	Gekrösefett	"
Gamswild 7/71	unterhalb Mooslahner	1	w. -	3 1/4-j.	Nieren- u. Gekrösefett	erlegt Räude
Gamswild 11/71	Rinnkandlsteig	1	- m.	1 1/4-j.	Nierenfett	"
Gamswild 12/71	Wimbachtal	1	- m.	?	Nieren- u. Gekrösefett	"
Gamswild 16/71	Rinnkandlsteig	1	w. -	3 1/4-j.	Nierenfett	"
Gamswild 17/71	Kehlsteinstraße	1	- m.	5 1/4-j.	Nieren- u. Gekrösefett	"
Rotwild 9/71	Ochsenhütte	1	- m.	2 1/4-j.	Nierenfett	"
Rotwild 10/71	Wimbachtal	1	w. -	3 Monat.	Nierenfett	"
Rotwild 14/71	Schapbachalm	1	- m.	1 1/4-j.	Nieren- u. Gekrösefett	"
Rotwild 15/71	Wimbachgries	1	w. -	2 1/4-j.	Nierenfett	"
Rotwild "Hansi"	Gatter Oberwiesenfeld bei München	1	- m.	4 Jahre	Nierenfett	verendet

1) w. = weiblich
2) m. = männlich
) gilt auch für die folgenden Tabellen

Tabelle 4

Flächennutzung im Jagdgebiet Gattendorf und Zurndorf

(Bodennutzungserhebung 1969; Landwirtschaftliches Bezirksreferat Neusiedl a. S., Burgenland, Österreich, Ing. Kaipel)

	Anbauflächen			
	Gattendorf		Zurndorf	
Kultur	ha	in % der Gesamtfläche	ha	in % der Gesamtfläche
Getreide	1493	60,3	2465	67,4
Zucker-Futterrüben	191	7,7	56	1,5
Kartoffel	8	0,3	13	0,4
Luzerne	38	1,6	58	1,6
Mais	96	3,8	285	7,8
Ölfrüchte	10	0,4	4	0,1
Garten (Wein, Obst)	32	1,3	31	0,8
Wiese, Weide	243	9,8	360	0,8
Wald	100	4,1	229	6,3
Sonstiges (Straßen, Gehöfte, Gewässer)	265	10,7	157	4,3
Gesamtfläche	2476	100,0	3658	100,0

Gesamtflächen Gattendorf und Zurndorf sind identisch mit der Gesamtjagdfläche.

Tabelle 5

Pflanzenschutzmittel, die auf der Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe im Jagdgebiet Gattendorf und Zurndorf in den letzten Jahren eingesetzt wurden

Präparat	Wirkstoff	Anwendungsart und -zweck	Anwendungszeit	Menge	LD_{50} per os, Ratte (in ppm)
Hortex-Saatgut-puder (Österr. Stickstoffwerke Linz)	Lindan	Schutz keimender Saaten vor Drahtwurmfrass Weizen, Roggen :	Sept./Okt.	25dkg/100 kg	150 - 230
		Hafer, Mais :	März/April	40 dkg/100kg	
		Zuckerrüben :	März/April	75dkg/100 kg	
Aretol-Streugranulat (Kwizda Wien)	Lindan	Streumittel zur Bodenbehandlung Engerlinge :	März/April	100 kg/ha	150 - 230
		Drahtwürmer (Mais) :	März/April	50 kg/ha	
Gesarol-Gamma-Staub (Kwizda Wien)	DDT-Lindan	Stäubemittel, gegen saugende und beißende Schädlinge im Feld-, Gemüse-, Obstbau (Berührungs-, Frass-, Atemgift)		20 kg/ha	150 - 230 (Linda 250 - 500 (DDT)
Gamma-Streumittel-Bayer granuliert (Chemia Wien)	Lindan	Bodenbehandlung Drahtwürmer(Mais)	März/April	50 Kg/ha	150 - 230
		Engerlinge (Kartoffel)	März/April	100-150 kg/ha	
Ceresan-Universal-Trockenbeize (Chemia Wien)	Hexachlorbenzol, Methoxyäthyl-Hg-silicat	Fungizid; Weizen, Roggen, Gerste-saatgut	Oktober	200 g/100 kg Saatgut	10 g/kg
Voronit (Chemia Wien)	Hexachlorbenzol, 2-(2'-furyl)-benzimidazol (Fuberidazol)	Trockenbeizmittel für Weizen (Steinbrand) und Roggen (Schneeschimmel)	Oktober	"	"
Abavit-Universal-Trockenbeize (Kwizda Wien)	Hexachlorbenzol	gegen Zwergsteinbrand (Weizen)	Oktober	"	"
Aldrin-Superphosphat (Linz)	Aldrin und 18% P_2O_5	Mineraldünger; Drahtwürmer (Gerste, Rüben, Mais)	März/April	250 kg/ha	
		Engerlinge Getreide	Sept./Okt.	500-600 kg/ha	38-67
Lindan-Superphosphat (Linz)	Lindan und 18% P_2O_5	"	"	"	150-230

3. PROBENENTNAHME

a) Die erlegten Feldhasen der Zurndorfer Strecke wurden nach Beendigung der jeweiligen Treiben im mobilen Labor gewogen und ihnen anschließend Leber, Herz, Nieren, Nierenfett, Milz und Verdauungstrakt entnommen, in vakuumverschließbaren Plastikbeuteln sofort getrennt bei -18 Grad C tiefgefroren und in das Tiefkühllabor des Instituts für Tierphysiologie nach München gebracht.

b) Die Feldhasen und Kaninchen aus der Schleißheimer Gegend und der Gatterhirsch aus Oberwiesenfeld wurden nach Anfall sofort ins Institut gebracht und dort wie oben beschrieben versorgt.

c) Rot- und Gamswild wurden innerhalb von 1 Stunde nach Erlegen in einem Feldlabor, das in der 1240 m hoch und im Zentrum des Jagdreviers gelegenen Herrenrointhütte in den Berchtesgadener Alpen eingerichtet wurde, die Organe entnommen, diese jeweils in Plastikbeutel verpackt, tiefgefroren und nach Beendigung der Exkursion ins obige Institut gebracht.

d) Die Organe wurden ab April 1971 im Institut untersucht.

4. METHODIK

4.1 Vorbehandlung (Tabelle 6 - 9):

4.1.1 Leber:

Nach vorsichtigem Auftauen der Organe wird die gesamte Leber nach Entfernen der Gallenblase gewogen, in kleine Stücke geschnitten, das Bindegewebe entfernt und im Starmix zu einem homogenen Brei zerkleinert. Nach erneutem Wiegen der homogenen Substanz wird sie 24 Stunden

lang bei -20 Grad C gefriergetrocknet, die Trockensubstanz gewogen, pulverisiert und in einem verschließbaren Glasgefäß im Exsikkator aufbewahrt.

4.1.2 Fett:

Das Nieren- oder Gekrösefett wird ebenfalls vorsichtig aufgetaut, gewogen, mit einigen Gramm Natriumsulfat (wasserfrei) in einer Porzellanschale zu einer homogenen, trockenen Substanz verrieben und in eine Extraktionshülse gegeben, die oben mit einem Wattestopfen verschlossen wird. Das Fett exrahiert man je nach Menge bis zu 24 Stunden im Soxhlet mit 200-250 ml destilliertem Petroläther (Siedebereich 30-50 Grad C). Nach Abdestillieren des Petroläthers bleibt das extrahierte Fett im Stehkolben zurück,den man 1 Stunde im Trokkenschrank bei 105 Grad C trocknet und dann im Exsikkator ausköhlen läßt. Durch Wiegen des Stehkolbens vor und nach dem Extrahieren erhält man das Gewicht des Rohfettes. Es wird ebenfalls in einem verschließbaren Glasgefäß im Exsikkator aufbewahrt.

Leber- und Nierenfettgewicht der untersuchten Feldhasen

1) männliche Hasen

Hasen-Nr.	Körpergewicht (voll in kg)	Gesamtgewicht Leber (ohne Gallenblase) (in g)	Nierenfett (in g)	homogenisierte Lebersubstanz (in g)	Leber-Trockensubstanz (in g)	Nieren-Rohfett (in g)
1	4,0	90,5	-	60,6	20,4	-
5	3,75	103,3	36,6	74,3	25,9	34,7
11	4,2	106,7	51,4	72,5	22,9	49,2
12	4,35	78,2	122,5	46,1	19,3	107,3
22	4,15	111,0	61,4	65,4	19,5	55,3
25	4,33	117,8	47,6	92,4	26,7	45,2
27	4,3	68,9	21,8	92,4	45,5	42,4
28	4,03	85,0	35,8	50,0	20,6	27,3
30	4,2	126,3	57,8	87,1	26,9	49,7
32	3,07	109,6	4,0	76,8	23,5	3,2
35	4,75	129,4	-	96,5	29,2	-
43	4,18	85,1	117,0	39,3	12,6	88,7
45	3,9	117,3	33,1	86,5	28,0	29,0
50	4,05	91,0	56,2	65,1	20,1	52,1
51	4,22	79,9	46,0	57,3	19,6	44,8
63	4,05	76,7	29,2	49,2	23,1	26,3
74	3,8	134,6	15,7	103,9	32,6	13,4
77	3,5	58,5	27,5	33,6	9,2	25,0
82	3,9	80,6	115,2	45,2	17,2	91,3
83	4,5	93,3	83,5	66,0	19,8	71,8
88	4,02	83,9	33,6	44,5	13,2	28,7
94	3,95	100,9	128,7	59,7	17,4	113,8
109	5,1	93,4	29,1	53,2	15,5	22,7
114	4,75	117,8	27,7	76,7	22,1	23,5
123	3,8	117,2	26,7	84,0	23,1	24,4
125	4,0	81,8	69,8	52,3	15,2	16,6
126	5,0	116,8	81,5	90,7	28,9	60,5
131	4,05	82,1	49,8	43,5	13,6	42,5
135	4,15	85,5	-	49,2	13,3	-
136	3,75	95,9	-	59,8	17,9	-
141	4,3	118,5	71,1	81,1	24,8	62,8
162	4,05	55,0	-	37,2	11,5	-
163	4,0	134,1	47,6	63,8	20,5	42,5
174	4,15	93,1	31,7	59,2	16,4	29,5

Tabelle 7

Leber- und Nierenfettgewicht der untersuchten Feldhasen

2) weibliche Hasen

Hasen-Nr.	Körpergewicht (voll in kg)	Gesamtgewicht Leber (ohne Gallenblase) (in g)	Nierenfett (in g)	homogenisierte Lebersubstanz (in g)	Leber-Trockensubstanz (in g)	Nieren-Rohfett (ing g)
4	3,3	105,1	21,0	77,5	22,9	17,6
6	4,5	115,5	107,6	88,7	23,8	92,8
29	3,5	93,8	14,0	71,3	23,6	12,7
40	4,7	104,3	99,9	60,7	19,8	86,9
41	3,8	110,6	-	76,9	23,6	-
57	3,57	105,0	-	73,3	24,0	-
60	4,22	107,7	-	69,9	22,0	-
66	3,9	109,7	-	81,2	28,2	18,8
69	3,65	75,7	17,2	40,5	13,5	14,5
99	4,3	97,7	49,3	58,0	17,3	41,3
100	4,25	128,9	43,6	97,3	31,8	42,4
101	3,2	67,2	13,6	50,2	14,3	11,3
103	3,55	103,8	39,5	73,0	21,5	36,2
107	4,5	112,2	59,9	80,9	22,3	50,4
108	5,05	130,5	69,5	103,6	29,1	61,3
111	4,1	121,6	12,1	91,4	23,8	8,5
115	4,65	159,6	31,3	129,9	37,0	24,1
130	4,35	92,4	18,7	58,7	20,3	18,2
132	4,6	69,6	59,4	42,8	13,5	54,0
134	3,25	78,3	24,2	41,5	11,9	21,5
142	3,3	105,8	6,2	76,6	20,3	4,8
147	4,5	83,1	74,0	59,1	21,2	59,5
148	4,5	69,9	48,4	43,5	12,6	34,5
155	3,75	91,8	16,0	63,0	17,8	14,0
157	4,65	83,7	24,9	58,7	16,9	22,7
160	4,3	97,0	40,3	64,1	17,4	31,1
169	4,1	85,3	-	53,7	16,9	-
171	3,75	98,6	-	62,9	17,7	-
172	3,35	86,0	-	50,3	16,5	-
177	4,25	67,3	80,6	42,2	13,8	75,7
I.D.	4,04	98,5	41,3	68,0	20,5	35,6

Tabelle 8

Altersbestimmung der untersuchten w.Hasen an Hand von Augenlinsengewicht und Ovarzustand (Eisfeld, 141)

weibliche Junghasen (1 Jahr und jünger)

Hasen-Nr.	Körpergewicht (voll, in kg)	Augenlinse (getrocknet, in mg)	Ovar	Lebergewicht (in g)	Nieren-fettgew. (in g)
40	4,7	225	zentralgrau	104,3	99,9
41	3,8	-	grau ohne corpora albicantia	100,6	-
57	3,57	-	weiss	105,0	-
60	4,22	-	braungrau	107,7	-
66	3,9	-	zentralgrau	109,7	-
69	3,65	-	weiss	75,7	17,2
99	4,3	-	grau, ohne corpora albicantia	97,7	49,3
100	4,25	204	zentralgrau	128,9	43,6
101	3,2	176	weiss	67,2	13,6
103	3,55	181	weiss	103,8	39,5
115	4,65	207	grau, ohne corpora albicantia	159,6	31,3
134	3,25	215	weiss-flockig	78,3	24,2
155	3,75	190	weiss	91,8	16,0
157	4,65	202	weiss	83,7	24,9
160	4,3	131	zentralgrau	97,0	40,3
169	4,1	218	weiss	85,3	-
171	3,75	204	weiss	98,6	-
172	3,35	168	weiss-flockig	86,0	-
177	4,25	183	weiss	67,3	80,6
I.D.	3,95	192		97,8	40,0

weibliche Althasen (älter als 1 Jahr)

6	4,5	-	braun	115,5	107,6
107	4,5	312	braun	112,2	59,9
108	5,05	315	braun	130,5	69,5
111	4,1	343	braun	121,6	12,1
130	4,35	294	braun	92,4	18,7
132	4,6	375	braun	69,6	59,4
147	4,5	333	braun	83,1	74,0
148	4,5	287	braun	69,9	48,4
I.D.	4,5	322,7		99,3	56,2

Tabelle 9

Übersicht über die wichtigsten Daten:

1) Leber- und Fettuntersuchung bei: 24 w. Hasen (13 Jung-, 8 Althasen, bei 3 w. Hasen keine Altersbestimmung)

nur Leberuntersuchung bei : 6 w. Hasen (6 Junghasen)

Leber- und Fettuntersuchung bei: 29 m. Hasen

nur Leberuntersuchung bei : 5 m. Hasen

2) Durchschnittliches Körpergewicht (voll) der 64 m. und w. Hasen: 4,08 kg

" " der 30 w. Hasen: 4,04 kg

" " der 34 m. Hasen: 4,12 kg

3) Durchschnittliches Lebergewicht der 30 w. Hasen: 98,5 g ≙ 2,43 % des durchschnittlichen Körpergewichtes (voll)

Durchschnittliches Lebergewicht der 34 m. Hasen: 98,3 g ≙ 2,38 % des durchschnittlichen Körpergewichtes (voll)

Durchschnittliches Nierenfettgewicht der 24 w. Hasen: 41,3 g

" " der 29 m. Hasen: 54,5 g

4)		19 w. Junghasen	8 w. Althasen
	Durchschnittliches Augenlinsengewicht (getrocknet)	192,0 mg	322,7 mg
	Durchschnittliches Körpergewicht (voll)	3,95 kg	4,5 kg
	Durchschnittliches Lebergewicht	97,8 g ≙ 2,47 % des durchschnittlichen Körpergewichtes	99,3 g ≙ 2,2 %
	Durchschnittliches Nierenfettgewicht	40,0 g	56,2 g

5) Fettuntersuchung (Nieren- bzw. Gekrösefett) bei 4 w. und 5 m. Gamswild, bei 2 w. und 2 m. Rotwild und bei 1 m. Gatterhirsch

6) Leberuntersuchung bei einem m. Kaninchen

4.2. Methodik für die Analytik auf chlorierte Kohlenwasserstoffe

4.2.1. Reagenzien:

Petroläther: Siedebereich 30 - 50 Grad C, destilliert

Acetonitril: zur Synthese (Merck); destilliert und mit destilliertem Petroläther gesättigt

Na_2SO_4, wasserfrei (Merck)

n-Hexan zur Rückstandsanalyse (Merck)

Aluminiumoxid: Aluminium oxydatum standardisiert nach Brockmann, Aktivitätsstufe II - III (Merck); wird 3 Std. lang bei 500 °C reaktiviert und in einem leeren Exsikkator auskühlen gelassen. Für die Analyse wird es mit 6 % Wasser versetzt und nach gutem Vermischen mindestens 2 Std. verschlossen aufbewahrt.

4.2.2. Wirkstoffe: Als Eichsubstanzen werden jeweils 10,0 mg von Hexachlorbenzol, Lindan (γ-HCH), Aldrin, Heptachlor und α-Endosulfan 1:100 und jeweils 10,0 mg von Dieldrin, p,p'-DDE, p,p'-DDD (TDE), p,p'-DDT und Endrin mit n-Hexan 1:50 verdünnt. Diese Eichsubstanzen erwiesen sich als analytisch rein; ihre Gaschromatogramme (ECD) zeigten jeweils nur einen Peak.

Eichlösung: für die Gaschromatografie, bestehend aus jeweils 1ml der obengenannten 10 Wirkstofflösungen. HCH- und DDT-Isomere werden über die R_f-Werte von HCH technisch und DDT technisch zugeordnet und ihre Menge durch den Faktor von Lindan bzw. p,p'-DDT berechnet. Heptachlorepoxid wurde durch Vergleich seines R_f-Wertes mit dem von Literaturangaben (147) in Spuren ermittelt.

4.2.3 ECD-Gaschromatograf: Modell 94 WG, Firma PYE UNICAM

Säulenfüllung: Glaskolonne 7 ft (=2,2 m)

gefüllt mit 3 % SE 30 auf Chromosorb WAW 80/100 mesh

4.3 Methodik für die Bestimmung der chlorierten Kohlenwasserstoffe im biologischen Material

4.3.1 Leberproben:

In Anlehnung an die von Mills (121) beschriebene Methode wird folgendermaßen verfahren:

10 g analytisch genau gewogene Trockensubstanz wird unter Zusatz von 40 ml petroläthergesättigtem Acetonitril und 2 g Celite im Homogenisator 2 min. lang extrahiert. Die flüssige Phase wird abgenutscht und der Trockenrückstand zweimal mit 30 ml Acetonitril nachgespült. Die vereinigten Acetonitrilphasen gibt man in einen 500 ml-Scheidetrichter, der 250 ml destillierten Petroläther enthält, und schüttelt unter Zusatz von Natriumsulfat zur schnelleren Schichtentrennung einige Sekunden kräftig. Die Wasserphase wird abgelassen und die resultierende Petroläther-lösung noch 2 mal mit je 100 ml Wasser nachgewaschen. Der mit Natriumsulfat (wasserfrei) getrocknete, auf wenige ml eingeengte Petrolätherextrakt wird dann einer Säulenchromatografie über Al_2O_3 unterzogen.

Dieses Reinigungsverfahren (Clean-up) erfolgt nach der von Klofke (122) beschriebenen Methode und gilt auch für die Untersuchung der Fettproben:

4.3.2. Fettproben:

50 g reaktiviertes Al_2O_3 werden in einem Chromatografierohr mit 50 ml

destilliertem Petroläthervorgewaschen und 1 g analytisch gewogenes Fett, das vorher in etwas Petroläther gelöst wurde oder der Petrolätherextrakt der Leberprobe vor dem Trockenlaufen der Säule langsam aufgebracht, mit Petroläther mehrmals nachgewaschen und mit 350 ml Petroläther eluiert. Die Durchflußmenge soll nicht mehr als 5 ml in der Minute betragen. Das Eluat wird in einem Rundkolben aufgefangen, vorsichtig bis zur Trockne eingedampft und mit 1 ml n-Hexan aufgenommen. Für die gaschromatografische Analyse werden davon bis zu 1,0 µl in den Gaschromatografen injiziert.

Die Dauer eines Chromatogramms beträgt etwa 40 Minuten. Die einzelnen Wirkstoffe sind als Peaks auf dem Chromatogramm zu sehen. Da jeder Wirkstoff eine genau bestimmte Retentionszeit hat, kann er durch Vergleich seiner Retentionszeit mit der von Peaks aus einem Eichgemisch (=Lösung bekannter Zusammensetzung und Konzentration) identifiziert werden.

Die quantitative Auswertung erfolgt nach dem bei Gaul (123) beschriebenen Verfahren über die Fläche des Peaks (berechnet als gleichschenkliges Dreieck; Fläche = 1/2 Grundlinie x Höhe).

Zur Berechnung des Pestizidgehaltes wird die Fläche des betreffenden Peaks mit dem entsprechenden Faktor der Eichsubstanz multipliziert. Der Faktor läßt sich aus dem Verhältnis von bekannter Menge des injizierten Wirkstoffes (in µg) und der Fläche des entsprechenden Peaks ermitteln.

Leber: ppm = µg Wirkstoff/g Trockensubstanz
niederste Erfassungsgrenze: 0,001 ppm

Fett: ppm = µg Wirkstoff/g extrahiertes Fett ("Rohfett")
niederste Erfassungsgrenze: 0,01 ppm

5. ERGEBNISSE

5.1. Häufigkeit des Auftretens von chlorierten Kohlenwasserstoffen in den Leber- und Nierenfettproben der Feldhasen

Die Analysenergebnisse zeigen (Tabelle 12), daß mehr Leber- als Fettproben der Feldhasen Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen enthielten; eine Ausnahme bildet Aldrin, das in 70,3 % aller Leberproben enthalten ist, im Vergleich zu 77,3 % bei den Fettproben. Hexachlorbenzol (HCB) wurde in ungefähr gleich vielen Leber- und Fettproben nachgewiesen. Im Jagdrevier Gattendorf/Zurndorf wurden Pflanzenschutzmittel mit Wirkstoffen auf der Basis folgender chlorierter Kohlenwasserstoffe eingesetzt (Tabelle 5):

DDT,
Lindan,
Aldrin und
HCB

Erstaunlich ist, daß Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen in den Hasenproben gefunden wurden, die in dem Untersuchungsgebiet in den letzten Jahre nicht eingesetzt wurden, nämlich:

Heptachlorepoxid,
α-Endosulfan
und Endrin.

5.2 Häufigkeit des Auftretens von chlorierten Kohlenwasserstoffen in den Nieren- bzw. Gekrösefettproben des Gams- und Rotwildes

Beim Vergleich der Fettproben bei Gams- und Rotwild (Tabelle 12) ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 10

Pestizid-Rückstandsmengen (in ppm) bei Feldhasen, Gams- und Rotwild

Erklärung: R = Rotwild
G = Gamswild
K = Kaninchen
H = Feldhase

Sp = Spuren, entsprechend 0,001 ppm in Leber
0,01 ppm im Fett

ppm entsprechend µg/g Trockensubstanz in Leber
µg/g Rohfett im Fett

Tabelle 10

Tierart	R	G	G	G	G	G	R	R	G	G	R	R	G	G
lfd.Proben-Nr.	Hansi/71	1/71	4/71	5/71	6/71	7/71	9/71	10/71	11/71	12/71	14/71	15/71	16/71	17/71
unters.Organ (F.=Nieren-bzw.Gekrösefett)	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
Pestizid:														
Hexachlorbenzol (HCB)	0,48	0,15	0,07	0,02	0,09	0,07	0,073	0,1	Sp.	0,08	-	0,03	0,09	0,13
Lindan	0,037	0,04	Sp.	Sp.	0,04	0,017	0,02	0,07	Sp.	0,025	-	Sp.	Sp.	-
HCH-Isomere	0,09	0,09	0,12	Sp.	0,09	0,06	0,027	0,02	Sp.	0,065	-	0,07	0,02	0,05
Heptachlor	0,03	0,01	0,02	0,011	-	0,05	0,05	Sp.	0,03	0,03	Sp.	0,03	Sp.	Sp.
Heptachlorepoxid	-	-	-	-	-	-	Sp.	Sp.	-	-	Sp.	Sp.	-	-
Aldrin	0,015	Sp.	0,04	Sp.	-	0,02	Sp.	Sp.	-	Sp.	0,06	Sp.	Sp.	-
α-Endosulfan	-	-	-	-	-	-	Sp.	-	-	Sp.	0,11	-	-	-
p,p'-DDE	Sp.	Sp.	Sp.	-	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	-	Sp.	Sp.	-	-
Dieldrin	Sp.	0,05	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	Sp.	0,05	-
p,p'-DDD (TDE)	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	Sp.	-	-	-	Sp.	Sp.	-
p,p'-DDT	-	0,09	Sp.	-	-	Sp.	-	Sp.	-	-	-	-	-	Sp.
DDT-Isomere	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,682	0,45	0,3	0,061	0,25	0,237	0,23	0,25	0,06	0,22	0,21	0,19	0,2	0,2

Tierart	K	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
Lfd.Proben-Nr.	11	1	35	41	57	60	135	136	162	169	171	172
unters.Organ (L=Leber)	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L	L
Pestizid:												
Hexachlorbenzol (HCB)	0,0072	0,033	0,005	0,056	0,036	0,014	0,086	0,019	0,0046	0,034	-	-
Lindan	0,0087	0,04	0,0027	0,038	Sp.	0,006	0,066	0,008	0,008	0,012	0,047	0,05
HCH-Isomere	-	-	-	-	-	Sp.	-	0,0034	-	-	-	-
Heptachlor	0,02	Sp.	0,013	0,007	Sp.	0,009	0,003	0,002	0,024	0,023	Sp.	0,007
Heptachlorepoxid	-	-	-	Sp.	-	-	-	Sp.	-	-	-	-
Aldrin	-	0,068	-	0,015	Sp.	Sp.	0,064	0,0036	0,007	-	0,0028	-
α-Endosulfan	Sp.	Sp.	-	0,014	Sp.	0,016	-	Sp.	0,028	0,013	-	-
p,p'-DDE	0,017	Sp.	-	0,032	0,012	0,0088	-	Sp.	0,023	Sp.	-	Sp.
Dieldrin	0,02	0,026	0,014	0,023	0,023	0,058	-	0,05	0,04	Sp.	-	-
p,p'-DDD = TDE	0,01	0,03	-	0,0056	0,014	0,04	-	Sp.	-	-	-	-
p,p'-DDT	-	Sp.	-	0,013	-	0,066	-	-	-	-	Sp.	-
DDT-Isomere	-	-	-	0,025	-	-	-	-	-	-	-	-
Endrin	-	Sp.	-	0,12	-	0,16	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,084	0,202	0,035	0,35	0,089	0,38	0,22	0,09	0,135	0,084	0,052	0,058

Tierart	H		H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	4		5		6		11		12		22	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,02	0,52	0,047	0,65	0,037	0,7	0,11	1,1	0,01	Sp.	0,014	-
Lindan	0,018	0,1	0,03	-	0,015	-	0,09	0,05	0,0038	-	0,0031	0,43
HCH-Isomere	0,003	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	-	0,028	0,07	Sp.	-	0,0045	-
Heptachlor	0,004	-	0,03	Sp.	0,004	0,08	Sp.	0,3	0,0013	-	-	-
Heptachlorepoxid	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	-	-	-	Sp.	-
Aldrin	Sp.	0,05	0,014	Sp.	0,003	-	0,002	0,024	0,0031	-	-	0,02
α -Endosulfan	-	-	-	0,12	-	-	Sp.	-	0,011	-	0,024	-
p,p'-DDE	Sp.	-	0,013	-	-	-	0,04	-	-	Sp.	-	-
Dieldrin	0,017	-	0,03	-	0,06	-	0,044	-	0,0043	Sp.	0,0063	-
p,p'-DDD = TDE	-	-	-	Sp.	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	-
p,p'-DDT	-	-	-	-	Sp.	-	-	-	-	-	-	-
DDT-Isomere	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,065	0,68	0,166	0,81	0,123	0,78	0,32	1,54	0,035	0,03	0,054	0,45

Tierart	H		H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	25		27		28		29		30		32	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,042	-	0,12	0,41	0,054	0,2	0,02	0,35	0,016	0,28	0,034	0,97
Lindan	0,02	0,065	-	0,09	0,028	0,04	0,01	0,08	0,03	Sp.	0,01	-
HCH-Isomere	Sp.	0,08	-	Sp.	-	Sp.	Sp.	Sp.	0,06	Sp.	0,005	Sp.
Heptachlor	0,0024	-	0,004	0,08	0,0094	0,03	0,006	0,07	0,01	0,066	0,007	0,18
Heptachlorepoxid	Sp.	Sp.	Sp.	-	Sp.	-	-	-	Sp.	Sp.	-	-
Aldrin	0,007	Sp.	0,0036	-	-	-	-	0,2	-	0,31	-	0,12
α -Endosulfan	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,28	-	Sp.
p,p´-DDE	0,02	-	-	-	0,044	-	0,033	-	-	0,3	0,04	-
Dieldrin	0,058	-	0,24	-	-	-	0,034	-	0,04	1,28	0,075	0,38
p,p´-DDD = TDE	-	-	Sp.	-	0,0087	Sp.	-	-	-	0,2	0,035	Sp.
p,p´-DDT	-	-	0,03	-	0,09	-	-	-	-	Sp.	-	0,31
DDT-Isomere	-	-	0,07	-	0,2	-	-	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	0,1	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,15	0,165	0,47	0,59	0,54	0,29	0,1	0,71	0,16	2,76	0,21	1,99

Tierart	H		H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	40		43		45		50		51		63	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,021	Sp.	0,002	0,4	0,017	0,75	0,03	Sp.	0,04	0,25	-	0,66
Lindan	0,004	0,6	0,0015	Sp.	0,0043	-	0,02	0,32	0,024	0,02	-	-
HCH-Isomere	0,041	-	-	-	Sp.	Sp.	0,0031	-	Sp.	Sp.	-	Sp.
Heptachlor	0,0017	-	-	-	0,0017	0,12	0,004	-	Sp.	0,08	-	0,044
Heptachlorepoxid	-	Sp.	-	-	-	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	-
Aldrin	-	Sp.	-	Sp.	0,0021	0,04	0,0036	0,045	0,17	-	-	Sp.
α -Endosulfan	-	-	-	-	-	-	Sp.	-	Sp.	-	-	-
p,p'-DDE	0,0072	0,3	-	0,5	-	-	0,0087	-	0,03	Sp.	Sp.	0,088
Dieldrin	0,015	Sp.	0,008	-	-	Sp.	0,05	-	0,03	Sp.	Sp.	0,14
p,p'-DDD = TDE	-	-	-	-	-	-	-	0,3	-	-	Sp.	-
p,p'-DDT	-	1,0	-	-	-	-	Sp.	-	Sp.	-	-	-
DDT-Isomere	-	-	-	-	-	-	0,14	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,09	1,94	0,012	0,92	0,026	0,94	0,26	0,68	0,3	0,39	0,004	0,95

Tierart	H		H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	66		69		74		77		82		83	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,02	0,3	0,0018	0,4	0,016	1,6	0,021	0,13	0,009	1,6	0,06	0,47
Lindan	0,01	0,05	0,0024	-	Sp.	0,7	0,042	0,06	0,004	-	0,0056	0,72
HCH-Isomere	Sp.	0,09	-	-	-	-	0,009	-	0,043	0,015	0,005	0,22
Heptachlor	-	0,06	Sp.	-	-	Sp.	0,007	Sp.	0,0047	0,048	0,005	0,09
Heptachlorepoxid	-	-	Sp.	-	-	-	Sp.	Sp.	Sp.	-	Sp.	Sp.
Aldrin	Sp.	Sp.	-	-	-	0,26	0,023	Sp.	Sp.	0,06	0,007	3,16
α -Endosulfan	Sp.	-	-	-	0,025	-	0,008	-	0,036	-	-	0,16
p,p'-DDE	-	0,4	0,0012	-	-	-	0,04	0,145	Sp.	-	0,017	Sp.
Dieldrin	-	0,12	-	-	0,005	-	0,15	Sp.	0,03	0,14	0,032	Sp.
p,p'-DDD = TDE	0,05	0,17	-	-	-	Sp.	0,015	Sp.	-	-	0,016	Sp.
p,p'-DDT	-	-	-	-	-	Sp.	0,04	Sp.	-	-	-	Sp.
DDT-Isomere	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,083	1,2	0,0074	0,4	0,047	2,6	0,36	0,4	0,13	1,86	0,15	4,87

Tierart	H		H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	88		94		99		100		101		103	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,0018	0,047	0,031	0,63	0,003	Sp.	0,012	0,34	0,046	0,56	0,01	-
Lindan	0,0018	-	0,0045	-	0,016	0,086	0,012	0,18	0,047	-	0,009	0,27
HCH-Isomere	-	-	0,0046	-	-	-	Sp.	-	-	-	Sp.	-
Heptachlor	-	-	0,0044	0,07	Sp.	0,029	0,008	0,16	-	0,04	0,0056	0,14
Heptachlorepoxid	-	-	-	-	-	-	Sp.	Sp.	-	Sp.	Sp.	Sp.
Aldrin	-	-	0,007	0,18	Sp.	Sp.	0,004	0,9	0,026	Sp.	0,007	-
α-Endosulfan	-	-	0,008	-	-	Sp.	-	-	-	0,04	-	-
p,p'-DDE	0,004	0,027	-	-	0,025	Sp.	0,045	-	0,01	-	0,008	-
Dieldrin	-	-	-	Sp.	-	-	0,009	-	-	0,14	0,017	-
p,p'-DDD = TDE	-	-	0,07	-	-	-	-	-	-	-	Sp.	-
p,p'-DDT	-	-	0,057	Sp.	-	-	-	-	-	Sp.	-	-
DDT-Isomere	-	-	0,048	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,0076	0,074	0,24	0,9	0,046	0,16	0,09	1,6	0,13	0,81	0,06	0,42

Tierart	H		H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	107		108		109		111		114		115	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,022	1,88	0,012	0,5	0,023	0,047	0,0062	0,55	0,0016	0,3	0,017	0,01
Lindan	0,039	Sp.	0,0037	0,3	0,02	-	0,0038	Sp.	Sp.	-	0,0067	Sp.
HCH-Isomere	0,0054	-	Sp.	-	0,012	-	Sp.	-	-	-	-	-
Heptachlor	0,0025	0,14	0,0018	0,08	0,0025	-	0,0026	0,04	-	-	Sp.	-
Heptachlorepoxid	0,0021	Sp.	0,0027	0,12	0,0045	-	Sp.	-	Sp.	-	0,0056	0,0135
α-Endosulfan	Sp.	-	0,0034	-	Sp.	-	0,0078	-	-	-	-	-
p,p'-DDE	0,0043	-	0,013	0,026	0,037	Sp.	0,013	-	0,0019	-	0,011	-
Dieldrin	0,018	0,1	0,013	0,17	0,041	-	0,01	Sp.	-	-	-	-
p,p'-DDD = TDE	-	-	0,007	-	Sp.	-	Sp.	Sp.	-	-	0,014	-
p,p'-DDT	-	-	0,009	-	0,007	-	0,013	-	-	-	Sp.	-
DDT-Isomere	-	-	-	-	0,007	-	-	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,033	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,096	2,14	0,068	1,2	0,16	0,06	0,06	0,62	0,0055	0,3	0,09	0,024

Tierart	H		H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	123		125		126		130		131		132	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,026	0,44	0,65	7,83	0,0013	1,99	0,03	0,015	Sp.	0,7	0,052	12,1
Lindan	Sp.	0,016	-	-	-	-	0,0015	0,02	-	Sp.	0,054	-
HCH-Isomere	0,0022	Sp.	0,0054	-	-	Sp.	0,0097	-	-	Sp.	-	-
Heptachlor	0,016	0,08	0,004	0,028	Sp.	Sp.	0,006	—	0,055	0,035	0,0065	0,077
Heptachlorepoxid	Sp.	Sp.	Sp.	-	-	-	Sp.	-	-	-	-	-
Aldrin	0,0036	0,07	0,0047	0,024	-	Sp.	0,0062	Sp.	-	Sp.	-	0,085
α -Endosulfan	Sp.	-	0,015	-	-	Sp.	-	-	-	-	-	-
p,p'-DDE	0,0025	-	0,007	-	Sp.	-	0,011	-	Sp.	Sp.	-	Sp.
Dieldrin	0,019	0,06	0,013	Sp.	-	Sp.	0,019	-	-	0,14	-	0,22
p,p'-DDD = TDE	0,006	-	0,06	-	-	Sp.	-	-	-	Sp.	-	0,046
p,p'-DDT	0,0057	-	-	-	-	-	-	Sp.	-	-	-	0,23
DDT-Isomere	-	-	0,024	-	-	-	0,016	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,084	0,7	0,77	7,9	0,0033	2,0	0,1	0,055	0,057	0,92	0,11	12,8

Tierart	H		H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	134		141		142		147		148		155	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,058	0,14	0,011	0,68	0,01	0,23	0,05	1,76	0,017	0,0165	0,02	0,32
Lindan	Sp.	0,16	-	0,08	0,0044	Sp.	0,015	3,9	0,039	Sp.	-	-
HCH-Isomere	-	-	Sp.	Sp.	0,0023	0,04	Sp.	-	-	-	-	-
Heptachlor	-	-	0,002	Sp.	0,07	Sp.	0,004	0,53	0,021	-	Sp.	Sp.
Heptachlorepoxid	-	-	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	Sp.	-	-	-	-
Aldrin	Sp.	Sp.	0,0044	Sp.	0,0027	Sp.	0,006	26,26	0,011	-	-	Sp.
α -Endosulfan	-	-	-	-	-	-	-	Sp.	0,016	-	-	-
p,p'-DDE	0,03	Sp.	0,0023	Sp.	0,003	-	0,018	Sp.	Sp.	0,01	0,011	Sp.
Dieldrin	-	-	0,009	0,097	0,02	0,17	0,017	0,45	Sp.	-	-	Sp.
p,p'-DDD = TDE	-	Sp.	-	-	0,014	-	-	1,72	-	-	-	-
p,p'-DDT	-	-	Sp.	-	0,03	0,04	-	Sp.	-	-	-	-
DDT-Isomere	-	-	-	-	-	-	-	1,76	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,09	0,33	0,032	0,9	0,16	0,51	0,11	36,4	0,1	0,04	0,032	0,36

Tierart	H		H		H		H		H	
lfd.Proben-Nr.	157		160		163		174		177	
unters.Organ (L=Leber, F=Nierenfett)	L	F	L	F	L	F	L	F	L	F
Hexachlorbenzol (HCB)	0,0043	0,5	-	0,025	0,037	0,1	0,021	0,01	0,0094	0,27
Lindan	0,003	0,033	0,009	-	0,0029	0,16	0,006	Sp.	0,021	Sp.
HCH-Isomere	0,0014	Sp.	-	-	Sp.	-	Sp.	Sp.	0,002	Sp.
Heptachlor	0,0039	0,09	0,046	-	0,0024	-	Sp.	0,01	0,0052	0,25
Heptachlorepoxid	Sp.	Sp.	-	-	Sp.	-	Sp.	-	Sp.	Sp.
Aldrin	0,0065	0,065	-	Sp.	0,0022	Sp.	Sp.	Sp.	0,018	0,19
α -Endosulfan	Sp.	Sp.	0,016	-	Sp.	Sp.	Sp.	-	Sp,	Sp.
p,p'-DDE	0,007	Sp.	0,02	Sp.	0,0032	Sp.	0,017	Sp.	0,029	-
Dieldrin	0,03	0,4	-	-	0,013	-	0,035	0,018	0,025	0,06
p,p'-DDD = TDE	Sp.	Sp.	-	-	0,0053	-	0,007	-	Sp.	Sp.
p,p'-DDT	0,008	Sp.	-	-	0,035	-	0,023	-	0,05	Sp.
DDT-Isomere	-	-	0,033	-	Sp.	-	Sp.	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,067	1,15	0,12	0,045	0,1	0,23	0,12	0,078	0,17	0,83

Tabelle 11

Gesamtbelastung mit Pestizid-Rückständen in der Gesamt-Lebertrockensubstanz und im Gesamt-Rohfett der Feldhasen (in ug Petizid)

Erklärung: m. = männlich
w. = weiblich
Jh. = Junghase
Ah. = Althase

Tabelle 11

Körpergewicht (voll in kg)	Proben-Nr.	Geschlecht	Gesamt-Leber-Trockensubstanz (in g)	Gesamt-Rohfett (in g)	Gesamtbelastung in Gesamt-Leber-Trockensubstanz (in µg Pestizid)	Gesamtbelastung im Gesamt-Rohfett	Summe von Gesamtbelastung in Gesamt-Leber-Trockensubstanz und im Gesamt-Rohfett (in µg Pestizid)
3,75	136	m.	17,9	-	1,6	-	-
4,0	1	m.	20,4	-	4,12	-	-
4,05	162	m.	11,5	-	1,55	-	-
4,15	135	m.	13,3	-	2,93	-	-
4,75	35	m.	29,2	-	1,02	-	-
I.D.4,14	-	m.	18,5	-	2,24	-	-
3,35	172	w. Jh.	16,5	-	0,96	-	-
3,57	57	w. Jh.	24,0	-	2,14	-	-
3,75	171	w. Jh.	17,7	-	0,92	-	-
3,8	41	w. Jh.	23,6	-	8,26	-	-
4,1	169	w. Jh.	16,9	-	1,42	-	-
4,22	60	w. Jh.	22,0	-	8,4	-	-
I.D. 3,8	-	w. Jh.	20,1	-	3,7	-	-
3,07	32	m.	23,5	3,2	4,9	6,4	11,3
3,5	77	m.	9,2	25,0	3,3	10,0	13,3
3,75	5	m.	25,9	34,7	4,3	28,1	32,4
3,8	74	m.	32,6	13,4	1,53	34,8	36,33
3,8	123	m.	23,1	24,4	1,94	17,1	19,04
3,9	45	m.	28,0	29,0	0,73	27,3	28,03
3,9	82	m.	17,2	91,3	2,24	169,82	172,06

3,95	94	m.	17,4	113,8	4,2	102,4	106,6
4,0	125	m.	15,2	60,6	11,7	478,7	490,4
4,0	163	m.	20,5	42,5	2,0	12,3	14,3
4,02	88	m.	13,2	28,7	0,1	2,12	2,22
4,03	28	m.	20,6	27,3	11,1	7,9	19,0
4,05	50	m.	20,1	52,1	5,2	35,4	40,6
4,05	63	m.	23,1	26,3	0,09	24,98	25,07
4,05	131	m.	13,6	42,5	0,78	39,1	39,88
4,15	22	m.	19,5	55,3	1,05	24,9	25,95
4,15	174	m.	16,4	29,5	1,97	2,3	4,27
4,18	43	m.	12,6	88,7	0,15	81,6	81,75
4,2	11	m.	22,9	49,2	7,3	75,7	83,0
4,2	30	m.	26,9	49,7	4,3	137,2	141,5
4,22	51	m.	19,6	44,8	5,88	17,5	23,38
4,3	27	m.	21,8	42,4	10,2	25,0	35,2
4,3	141	m.	24,8	62,8	0,8	56,5	57,3
4,33	25	m.	26,7	45,2	4,0	7,5	11,5
4,35	12	m.	19,3	107,3	0,67	3,22	3,89
4,5	83	m.	19,8	71,8	2,97	349,7	352,67
4,75	114	m.	22,1	23,5	0,12	7,0	7,12
5,0	126	m.	28,9	60,5	0,095	121,0	121,1
5,1	109	m.	15,5	22,7	2,5	1,36	3,86
.D.	4,12	-	m.	20,7	47,1	3,15	65,75	69,0
3,2	101	w. Jh.	14,3	11,3	1,86	9,15	11,01
3,25	134	w. Jh.	11,9	21,5	1,1	7,1	8,2
3,55	103	w. Jh.	21,5	36,2	1,3	15,2	16,5

	Körpergewicht (voll inkg)	Proben-Nr.	Geschlecht	Gesamt-Leber-Trockensubstanz (in g)	Gesamt-Rohfett (in g)	Gesamtbelastung in Gesamt-Leber-Trokkensubstanz (in µg Pestizid)	Gesamtbelastung im Gesamt-Rohfett (in µg Pestizid)	Summe von Gesamtbelastung in Gesamt-Leber-Trockensubstanz und im Gesamt-Rohfett (in µg Pestizid)
	3,65	69	w. Jh.	13,5	14,5	0,099	5,8	5,9
	3,75	155	w. Jh.	17,8	14,0	0,57	5,0	5,57
	3,9	66	w. Jh.	28,2	18,8	2,34	22,6	24,94
	4,25	100	w. Jh.	31,8	42,4	2,86	67,8	70,66
	4,25	177	w. Jh.	13,8	75,7	2,35	62,8	65,15
	4,3	99	w. Jh.	17,3	41,3	0,79	6,6	7,39
	4,3	160	w. Jh.	17,4	31,1	2,1	1,4	3,5
	4,65	115	w. Jh.	37,0	24,1	3,3	0,58	3,88
	4,65	157	w. Jh.	16,9	22,7	1,13	26,1	27,23
	4,7	40	w. Jh.	19,8	86,9	1,8	168,6	170,4
I.D.	4,0	-	w. Jh.	20,1	33,9	1,65	30,67	32,3
	4,1	111	w. Ah.	23,8	8,5	1,43	5,27	6,7
	4,35	130	w. Ah.	20,3	18,2	2,0	1,0	3,0
	4,5	6	w. Ah.	23,8	92,8	2,93	72,4	75,33
	4,5	107	w. Ah.	22,3	50,4	2,14	107,8	109,94
	4,5	147	w. Ah.	21,2	59,5	2,3	2165,8	2168,1
	4,5	148	w. Ah.	12,6	34,5	1,26	1,4	2,66
	4,6	132	w. Ah.	13,5	54,0	1,5	691,2	692,7
	5,05	108	w. Ah.	29,1	61,3	1,98	73,56	75,54
I.D.	4,5	-	w. Ah.	20,8	47,4	1,94	389,8	390,6
	3,3	4	w.	22,9	17,6	1,5	11,97	13,47
	3,3	142	w.	20,3	4,8	3,25	2,45	5,7
	3,5	29	w.	23,6	12,7	2,4	9,0	11,4

Tabelle 12

der Proben nthielten	Zahl und Art der Proben: 4 Rotwild, Fett	9 Gamswild, Fett	64 Hasen, Leber	53 Hasen, Fett	1 Kaninchen, Leber	1 Rotwild, Gatter, Fett
CB	3(4):75[1]	9(9):100	60(64):93,7	50(53):94,3	p.[2]	p.
indan	3(4):75	8(9):88,8	57(64):89	34(53):64,1	p.	p.
CH-Isomere	3(4):75	9(9):100	37(64):57,8	23(53):43,4	-	p.
eptachlor	4(4):100	8(9):88,8	55(64):85,9	36(53):67,9	p.	p.
eptachlorepoxid	4(4):100	0(9):0	35(64):54,7	14(53):26,4	-	-
ldrin	4(4):100	6(9):66,6	45(64):70,3	41(53):77,3	-	p.
-Endosulfan	2(4):50	1(9):11,1	29(64):11,1	11(53):20,7	p.	-
,p'-DDE	4(4):100	5(9):55,5	50(64):78,1	24(53):45,2	p.	p.
ieldrin	3(4):75	5(9):55,5	45(64):70,3	28(53):52,8	p.	p.
,p'-DDD (TDE)	3(4):75	3(9):33,3	29(64):45,3	17(53):32,1	p.	p.
,p'-DDT	1(4):25	4(9):44,4	23(64):35,9	14(53):26,4	-	-
DT-Isomere	0(4):0	0(9):0	11(64):17,1	1(53):1,9	-	-
ndrin	0(4):0	0(9):0	5(64):7,8	0(53):0	-	-

[1] 3 von 4, das sind 75 % der untersuchten Proben enthielten HCB- usw. -Rückstände

[2] p. = positiver Nachweis

HCB, Lindan, HCH-Isomere und p,p'-DDT kamen im Fett des Gamswildes häufiger vor, als die übrigen Pestizide, die im Fett des Rotwildes häufiger nachzuweisen waren. Endrin und DDT-Isomere konnten in keiner der Proben nachgewiesen werden.

5.3 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Nieren-Rohfett mit denen in der Leber-Trockensubstanz der Feldhasen

Wie aus der Tabelle 13 ersichtlich ist, sind die nachgewiesenen durchschnittlichen Pestizidmengen im Nierenfett (in ppm, entsprechend µg/g Rohfett) höher als in der Leber (in ppm, entsprechend µg/g Trockensubstanz) der Hasen. Bezieht man das Verhältnis auf µg/g Leberfett, dann fällt das Ergebnis umgekehrt aus, was verständlich ist, da die Hasenleber im Mittel nur 3,88 % Rohfett enthält. Die durchschnittlichen Pestizidmengen im Nieren-Rohfett der Hasen liegen bei:

HCB	um das 20-fache
Aldrin und Dieldrin	- " -
p,p'-DDT und Metaboliten	- " -
Lindan und HCH-Isomere	um das 10-fache
Heptachlor und Heptachlorepoxid	um das 9-fache
und α-Endosulfan	um das 7-fache

über den Mengen, die in der Leber-Trockensubstanz der Hasen gefunden wurden.

5.4 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Gamswildfettmit denen im Rotwildfett:

Vergleicht man die durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Gamswildfett mit denen im Rotwildfett (Tabelle 13 und 15), so ergibt

Tabelle 13 Pestizid-Rückstandsmengen in Leber- und Fettproben von Feldhasen, Gams- und Rotwild

Positive Proben enthielten (in ppm)		Rotwild, Fett (µg/g Fett)	Gamswild, Fett (µg/g Rohfett)	Hasen, Leber (µg/g Trockensubstanz)	Leber (µg/g Leberfett) bei 3,88% Fett	Hasen, Fett	1 Kaninchen, Leber	1 Rotwild, Gatter, Fett
HCB	min[1]	0,03	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,068	0,078	0,037	0,95	0,88	0,0072	0,48
	max	0,1	0,15	0,65		12,1		
Lindan	min	0,01	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,033	0,02	0,017	0,44	0,254	0,0087	0,037
	max	0,07	0,04	0,09		3,9		
HCH-Isomere	min	0,02	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,039	0,057	0,007	0,18	0,03	-	0,09
	max	0,07	0,12	0,06		0,22		
Heptachlor	min	0,01	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,025	0,022	0,009	0,23	0,087	0,02	0,03
	max	0,05	0,05	0,07		0,53		
Heptachlorepoxid	min	0,01		0,001		0,01		
	ø	0,01	-	0,001	0,026	0,01	-	-
	max	0,01		0,001		0,01		
Aldrin	min	0,01	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,023	0,017	0,012	0,31	0,79	-	0,015
	max	0,06	0,04	0,17		26,26		
α-Endosulfan	min	0,01	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,06	0,01	0,009	0,23	0,061	0,001	-
	max	0,11	0,01	0,036		0,28		
p,p´-DDE	min	0,01	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,01	0,01	0,014	0,36	0,081	0,017	0,01
	max	0,01	0,01	0,045		0,5		
Dieldrin	min	0,01	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,01	0,026	0,033	0,85	0,15	0,02	0,01
	max	0,01	0,05	0,24		1,28		
p,p´-DDD (TDE)	min	0,01	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,01	0,01	0,014	0,36	0,15	0,01	0,01
	max	0,01	0,01	0,07		1,72		
p,p´-DDT	min	0,01	0,01	0,001		0,01		
	ø	0,01	0,03	0,021	0,54	0,12	-	-
	max	0,01	0,09	0,09		0,23		
DDT-Isomere	min			0,001				
	ø	-	-	0,051	1,32		-	-
	max			0,2		1,76		
Endrin	min			0,001				
	ø	-	-	0,083	2,14	-	-	-
	max			0,16				

1) min = niedrigster Wert (in ppm)
ø = Durchschnittswert (in ppm)
max = höchster Wert (in ppm)

sich folgendes:

Sie liegen für p,p'-DDT und Metaboliten im Gamswildfett um das 1,5-fache,

im Rotwildfett für:

α-Endosulfan um das 6-fache

und Heptachlor und Heptachlorepoxid um das 1,5-fache

über den Mengen, die im Rotwildfett, bzw. Gamswildfett gefunden wurden. Annähernd gleiche Mengen an

HCB

Lindan und HCH-Isomere

und Aldrin und Dieldrin

befanden sich im Fett von beiden Tierarten.

5.5 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Rohfett des Rotwildes aus den Berchtesgadener Alpen mit denen im Rohfett des Gatterhirsches aus Oberwiesenfeld (Tabelle 13 und 15):

Hier zeigt sich, daß im Rohfett vom Gatterhirsch die Rückstandsmengen an

HCB	um das 2-fache
Lindan und HCH-Isomere	um das 2-fache
bzw. die im Rohfett vom Alpenrotwild an p,p'-DDT und Metaboliten	um das 1,5-fache

über den Mengen liegen, die im Rohfett vom Alpenrotwild, bzw. vom Gatterhirsch nachgewiesen wurden.

Ungefähr gleich groß sind die durchschnittlichen Rückstandsmengen an

Aldrin und Dieldrin ,

Heptachlor und Heptachlorepoxid

im Rohfett von Gatterhirsch und Alpenrotwild.

Rückstände an p,p'-DDT konnten nur beim Alpenrotwild nachgewiesen werden.

Tabelle 14

Durchschnittliche Pestizidmengen in der Leber-Trockensubstanz und im Nieren-Rohfett bei weiblichen und männlichen Feldhasen

Pestizid	w. Junghasen		w. Althasen		bei allen w. Hasen		bei allen m. Hasen	
	Leber	Fett	Leber	Fett	Leber	Fett	Leber	Fett
HCB	0,02	0,27	0,03	2,2	0,025	0,94	0,05	0,82
Lindan	0,02	0,14	0,02	0,71	0,017	0,43	0,017	0,16
HCH-Isomere	0,005	0,03	0,003	-	0,005	0,03	0,009	0,03
Heptachlor	0,01	0,08	0,006	0,16	0,01	0,11	0,008	0,065
Heptachlorepoxid	0,001	0,01	0,001	0,01	0,001	0,01	0,001	0,01
Aldrin	0,006	0,11	0,005	5,3	0,005	1,4	0,017	0,2
α -Endosulfan	0,008	0,018	0,007	0,01	0,009	0,024	0,009	0,098
p,p'-DDE	0,015	0,11	0,012	0,014	0,013	0,072	0,015	0,088
Dieldrin	0,023	0,13	0,02	0,2	0,02	0,15	0,04	0,15
p,p'-DDD (TDE)	0,014	0,04	0,003	0,59	0,013	0,24	0,015	0,06
p,p'-DDT	0,024	0,21	0,006	0,08	0,018	0,18	0,024	0,06
DDT-Isomere	0,029	-	0,016	1,76	0,042	1,76	0,06	-
Endrin	0,1	-	-	-	0,1	-	0,05	-
durchschnittliche Gesamtbelastung in der Lebertrockensubstanz, bzw. im Rohfett (in ppm)	0,275	1,15	0,13	11,03	0,28	5,35	0,315	1,74
durchschnittliche Gesamtbelastung in der Gesamt-Leber-Trokkensubstanz bzw. im Gesamt-Rohfett (in µg Pestizid)	1,65	30,67	1,94	389,8	1,99	142,75	3,15	65,75
durchschnittliche Summe der Gesamtbelastungen in der Gesamt-Leber-Trockensubstanz und im Gesamt-Rohfett (in µg Pestizid)	32,3		390,6		144,4		69,0	

Tabelle 15

Durchschnittliche Pestizidmengen im Nieren- bzw. Gekröse-Rohfett von Rot- und Gamswild

Pestizid	Gamswild w.	Gamswild m.	Durchschnitt bei Gamswild	Rotwild w.	Rotwild m.	Durchschnitt bei Rotwild	1 m. Rotwild Gatter
HCB	0,1	0,06	0,078	0,065	0,073	0,068	0,48
Lindan	0,03	0,014	0,02	0,04	0,02	0,033	0,037
HCH-Isomere	0,065	0,05	0,057	0,045	0,03	0,04	0,09
Heptachlor	0,023	0,02	0,022	0,02	0,03	0,025	0,03
Heptachlorepoxid	-	-	-	0,01	0,01	0,01	-
Aldrin	0,013	0,02	0,017	0,01	0,035	0,023	0,015
α-Endosulfan	-	0,01	0,01	-	0,06	0,06	-
p,p'-DDE	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
Dieldrin	0,036	0,01	0,026	0,01	0,01	0,01	0,01
p,p'-DDD (TDE)	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
p,p'-DDT	0,05	0,01	0,03	0,01	-	0,01	-
DDT-Isomere	-	-	-	-	-	-	-
Endrin	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtbelastung (in ppm)	0,34	0,214	0,28	0,23	0,288	0,299	0,682

Gesamtbelastung (in µg Pestizid bezogen auf das Gesamt-Rohfett) war nicht zu berechnen, da nur ein aliquoter Teil des gesamten Nieren- bzw. Gekröse-fettes zur Analyse vorhanden war.

5.6 Nachgewiesene durchschnittliche Pestizidmengen (in ppm) in der Leber-Trockensubstanz und im Nieren-Rohfett der Feldhasen in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körpergewicht (Tabelle 14).

5.6.1 Alter:

Wie aus Tabelle 8 ersichtlich ist, konnten von den untersuchten 30 weiblichen Hasen 19 als Jung- und 8 als Althasen bestimmt werden.
In der Leber-Trockensubstanz der weiblichen Junghasen lagen die durchschnittlichen Rückstandsmengen (in ppm) an

Heptachlor und Heptachlorepoxid,

p,p´-DDT und Metaboliten um jeweils das 2-fache

über den Mengen, die in der Leber-Trockensubstanz der weiblichen Althasen gefunden wurden.
Gleiche oder annähernd gleiche Mengen an

HCB,

Lindan und HCH-Isomere,

α -Endosulfan

und Aldrin und Dieldrin

wurden in der Leber-Trockensubstanz sowohl der weiblichen Jung- als auch der Althasen gefunden.
Die durchschnittlichen Rückstandsmengen (in ppm) im Nieren-Rohfett der weiblichen Althasen lagen für

HCB:	um das 10-fache
Lindan und HCH-Isomere:	um das 4-fache
Heptachlor und Heptachlorepoxid:	um das 2-fache
p,p´-DDT und Metaboliten:	um das 7-fache
Aldrin und Dieldrin:	sogar um das 20-fache

über den Mengen, die im Nierenfett der weiblichen Junghasen gefunden wurden.

Gleiche oder annähernd gleiche Rückstandsmengen an α-Endosulfan bei Jung- und Althasen.
Endrin-Rückstände waren im Nieren-Rohfett von Jung- und Althasen nicht nachzuweisen.

5.6.2 Geschlecht:

Von den 64 untersuchten Hasen waren 30 männlichen und 34 weiblichen Geschlechtes.
In der Leber-Trockensubstanz der männlichen Hasen lagen die durchschnittlichen Rückstandsmengen (in ppm) an

HCB,
Aldrin und Dieldrin
und Endrin um jeweils das 2-fache,
an p,p'-DDT und Metaboliten um das 1,5-fache

über den Mengen, die in der Leber-Trockensubstanz der weiblichen Hasen gefunden wurden.
Gleiche oder annähernd gleiche Mengen an

Lindan und HCH-Isomere,
Heptachlor und Heptachlorepoxid
und α-Endosulfan

wurden in der Leber-Trockensubstanz der männlichen und weiblichen Hasen gefunden.

5.6.3 Körpergewicht:

Wie aus Tabelle 10 ersichtlich ist, ist die Gesamtbelastung (Summe sämtlicher nachgewiesener Rückstandsmengen in der Leber-Trockensubstanz und im Nieren-Rohfett in ppm) bei jedem einzelnen Tier unabhängig vom Körpergewicht.

5.7 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Rohfett von weiblichem und männlichem Gamswild (Tabelle 15):

Das männliche Gamswild wies im Rohfett höhere durchschnittliche Rückstandsmengen als das weibliche Gamswild an folgenden Pestiziden auf:

α-Endosulfan

gleiche oder annähernd gleiche Mengen bei beiden Geschlechtern:

Heptachlor und Heptachlorepoxid

bei männlichem Gamswild niedrigere Mengen als bei weiblichem Gamswild an:

HCB,
Lindan und HCH-Isomere,
Aldrin und Dieldrin: um jeweils das 1,5-fache
p,p´-DDT und Metaboliten: um das 2-fache

Heptachlorepoxid, DDT-Isomere und Endrin waren im Rohfett von männlichem und weiblichem Gamswild nicht nachzuweisen.

5.8 Vergleich der durchschnittlichen Pestizidmengen (in ppm) im Rohfett von weiblichem und männlichem Rotwild (Tabelle 15):

Das männliche Rotwild ließ im Rohfett höhere durchschnittliche Rückstandsmengen als das weibliche Rotwild an folgenden Pestiziden erkennen:

Heptachlor und Heptachlorepoxid: um das 1,5-fache
Aldrin und Dieldrin: um das 2-fache

bei männlichem und weiblichem Rotwild gleiche oder annähernd gleiche Mengen:

an HCB

bei männlichem Rotwild niedere Mengen
an Lindan und HCH-Isomere
und an p,p´-DDT und Metaboliten: um jeweils das 1,5-fache

DDT-Isomere und Endrin waren im Rohfett von männlichem und weiblichem Rotwild nicht nachzuweisen.

5.9 Durchschnittliche Gesamtbelastung mit Rückständen von chlorierten Kohlenwasserstoffen (in µg Pestizid) in der Gesamt-Lebertrockensubstanz und im Gesamt-Rohfett der Feldhasen in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körpergewicht (Tabelle 10, 11 und 14):

Die in Tabelle 10 bei jedem einzelnen Tier dargestellte Gesamtbelastung in ppm wurde in Tabelle 11 in eine solche in µg Gesamtrückstände umgerechnet.

Tabelle 16

	Durchschnittswerte für			Durchschnittswerte für Gesamtbelastung (in µg Pestizid) in:		
	Körpergewicht (voll in kg)	Gesamt-Leber-Trockensubstanz (in g)	Gesamt-Rohfett (in g)	Gesamt-Leber-Trockensubstanz (1)	Gesamt-Rohfett (2)	Summe aus (1) u. (2)
bei 29 m. u. 24 w. Hasen	4,08	20,9	41,4	2,3	123,5	125,5
bei 29 m. Hasen	4,12	20,7	47,1	3,15	65,75	69,0
bei 24 w. Hasen	4,1	21,1	35,6	1,99	142,75	144,4
bei 13 w. Junghasen	4,0	20,1	33,9	1,65	30,67	32,3
bei 8 w. Althasen	4,5	20,8	47,4	1,94	389,8	390,6

5.9.1 Alter:

Die in der Tabelle 16 dargestellten Werte lassen erkennen, daß die durchschnittliche Gesamtbelastung bei den weiblichen Althasen (390,6 µg) um mehr als das 10-fache über der der weiblichen Jung-

hasen liegt (32,3 µg).

5.9.2 Geschlecht:

Die durchschnittliche Gesamtbelastung ist bei den weiblichen Hasen (144,4 µg) doppelt so hoch als bei den männlichen Hasen (69,Ø µg).

5.9.3 Körpergewicht:

Die durchschnittliche Gesamtbelastung ist unabhängig vom Körpergewicht der einzelnen Hasen. So betrug sie bei einem 5,1 kg schweren männlichen Hasen nur 3,86 µg, bei einem nur 3,9 kg schweren männlichen Hasen dagegen 172,Ø µg.

5.1Ø Verteilung der maximalen Rückstandsmengen (in ppm) auf die einzelnen Feldhasen:

Die Aufteilung der bei den einzelnen Hasen analysierten maximalen Pestizidmengen (in ppm) und die entsprechende durchschnittliche Gesamtbelastung (in µg Pestizid) ist in Tabelle 17 dargestellt.
Der absolute Spitzenwert sämtlicher Pestizidmengen (Tabelle 1Ø und 17) waren 26,3 ppm Aldrin im Nierenfett eines weiblichen Althasen (Nr. 147). Auch die bei demselben Tier nachgewiesenen

3,9 ppm Lindan,

Ø,52 ppm Heptachlor,

1,72 ppm p,p´-DDD

und 1,76 ppm DDT-Isomere

waren die höchsten Rückstandsmengen, die im Nierenfett aller untersuchter Hasen gefunden wurden.

Außerdem lagen die nachgewiesenen 1,76 ppm HCB und Ø,45 ppm Dieldrin

Tabelle 17

Verteilung der maximalen Pestizidmengen auf die einzelnen Feldhasen

Hasen-Nr.	Geschlecht	in Leber-Trockensubstanz (in ppm)	im Nieren-Rohfett (in ppm)	Gesamtbelastung in der Gesamtlebertrockensubstanz und im Gesamtrohfett (in µg Pestizid
11	m.	0,09 Lindan	-	83,0
27	m.	0,24 Dieldrin	-	35,2
28	m.	0,09 p,p'-DDT 0,2 DDT-Isomere	-	19,0
30	m.	0,06 HCH-Isomere	0,28 α-Endosulfan 1,28 Dieldrin (0,31 Aldrin)	141,5
43	m.	-	0,5 p,p'-DDE	81,75
51	m.	0,17 Aldrin (0,03 Dieldrin)	(Spuren Dieldrin)	23,38
60	w. Jh.	0,16 Endrin	-	
82	m.	0,636 α-Endosulfan	-	172,06
83	m.	-	0,22 HCH-Isomere	352,67
94	m.	0,07 p,p'-DDD	-	106,6
100	w. Jh.	0,045 p,p'-DDE	-	70,66
125	m.	0,65 HCB	(7,83 HCB)	490,4
132	w. Ah.	-	12,1 HCB 0,23 p,p'-DDT	692,7
142	w. Jh. (?)	0,07 Heptachlor (Heptachlorepoxid-Spuren)	-	5,7
147	w. Ah.	(0,006 Aldrin 0,017 Dieldrin 0,05 HCB 0,018 p,p'-DDE, 0,015 Lindan)	26,3 Aldrin (0,45 Dieldrin) 3,9 Lindan 0,52 Heptachlor 1,72 p,p'-DDD (Spuren p,p'-DDT und p,p'-DDE) 1,76 DDT-Isomere (1,76 HCB)	2168,1

deutlich über dem Durchschnittswert. Interessant ist, daß dagegen nur Spuren an p,p´-DDT und p,p´-DDE im Nierenfett dieses Tieres zu finden waren.

Zum Vergleich enthielt die Leber nur 0,006 ppm Aldrin, 0,017 ppm Dieldrin, 0,05 ppm HCB, 0,018 ppm DDE und 0,015 ppm Lindan; p,p´-DDT und p,p´-DDD dagegen waren in der Leber nicht nachzuweisen.

5.11 Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen in den an die Feldhasen verfütterten Karotten:

Da vermutet wurde, daß die Feldhasen Rückstände von Pflanzenschutzmitteln, besonders von Aldrin, bzw. Dieldrin über Karotten, die im Winter an diese Tiere verfüttert wurden, aufgenommen haben könnten, wurden diese Futtermittel ebenfalls auf Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen untersucht.

Die Ergebnisse, die in Tabelle 18 dargestellt sind, zeigen, daß zwar in den Karotten von allen Rückstandsmengen die an Aldrin bzw. Dieldrin am höchsten sind (0,046 ppm an bzw. 0,055 ppm), daß sie aber für das Vorhandensein der Pestizidrückstände in den Organen der Feldhasen wohl kaum verantwortlich gemacht werden können.

Tabelle 18

Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen im Mais und in Karotten aus dem Burgenland

Chlorierter Kohlenwasserstoff (ppm)	Mais (ppm)	Karotten in der Trockensubstanz (ppm)	Karotten in frischen Karotten (TS 10,5%) (ppm)
Hexachlorbenzol (HCB)	0,0092	0,0718	0,0068
Lindan	0,0035	0,0151	0,0014
HCH-Isomere	0,0011	-	-
Heptachlor	Spuren	-	-
Aldrin	0,0207	0,0461	0,004
α -Endosulfan	-	-	-
p,p'-DDE	-	0,0138	0,0013
Dieldrin	0,0078	0,0547	0,0052
p,p'-DDD	-	-	-
p,p'-DDT und Isomere	-	-	-
Endrin	-	-	-
Summe:	0,0428	0,2015	0,0187

Spuren bedeutet = 0,0005 ppm

Diese Karotten wurden während der Wintermonate an die Feldhasen verfüttert. Sie wurden nicht in dem Untersuchungsgebiet angepflanzt, sondern stammten aus einem in der Nähe gelegenen Gebiet.

V. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

1) Wie aus Tabelle 10 ersichtlich ist, war eine größere Anzahl von verschiedenen Pestiziden in der Leber im Vergleich zum Nierenfett der Hasen nachzuweisen. Dies dürfte zeigen, daß die Leber, die ja das wichtigste Stoffwechselorgan ist, eine wichtige Funktion auch in der Metabolisierung der Pestizide einnimmt.

2) Da die durchschnittliche Rückstandsmenge der meisten untersuchten Pestizide im Nierenfett deutlich höher ist als in der Leber, dürfte hiermit wieder ein Beweis dafür geliefert sein, daß die Pestizide auf der Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe kumulativ im Fettgewebe gespeichert werden, ohne daß die Tiere äußere Krankheitserscheinungen zeigen.

3) Im Jagdgebiet Zurndorf-Gattendorf wurden in den letzten Jahren Pflanzenschutzmittel eingesetzt, die folgende chlorierte Kohlenwasserstoffe als Wirkstoffe enthielten: DDT, Lindan, Aldrin und HCB.
Neben Rückständen dieser Mittel wurden noch solche von Heptachlor, Heptachlorepoxid, α-Endosulfan und Endrin in den Proben gefunden. Da über den Einsatz dieser Mittel im Untersuchungsgebiet nichts bekannt ist, dürften sie entweder in schon weiter zurückliegenden Zeiträumen eingesetzt worden sein, von Futterquellen aus anderen Gebieten stammen oder durch Abtrift (Regen, Wind) in das Untersuchungsgebiet gelangt sein.
Da 60 bzw. 67 % der Gesamtfläche Gattendorf bzw. Zurndorf mit Getreide bebaut wurden, dürfte die Tatsache geklärt sein, daß HCB, das als Wirkstoff in den 3 dort eingesetzten Saatbeizmitteln enthalten ist, in den meisten Hasenleber- und Hasenfett-

proben gefunden wurde. In abnehmender Häufigkeit in der Leber folgen dann Lindan, Heptachlor, p,p´-DDE, Aldrin, Dieldrin, HCH-Isomere, Heptachlorepoxid, p,p´-DDD, α-Endosulfan, p,p´-DDT, DDT-Isomere und Endrin.

In der Rangordnung der abnehmenden Häufigkeit folgen nach HCB: Aldrin, Heptachlor, Lindan, Dieldrin, p,p´-DDE, HCH-Isomere, p,p´-DDD, p,p´-DDT, Heptachlorepoxid, α-Endosulfan, DDT-Isomere und Endrin.

So betrachtet, zeigt sich, daß sowohl in der Leber als auch im Fett der Hasen Aldrin und Heptachlor häufiger als ihre Metaboliten Dieldrin und Heptachlorepoxid, dagegen die DDT-Metaboliten DDE und DDD häufiger als DDT gefunden wurden.

Hier sei noch etwas über die Nahrung des Feldhasen gesagt: Nach Novakova (145) (zit. bei 3) bevorzugt der Hase Unkraut- bzw. Grasäsung vor Knospen und Bast. Rübe wird mit Vorliebe genagt und auch Wintersaat wird oft im Magen gefunden. Bubenik (3) gibt den täglichen Bedarf des etwa 2 kg schweren Hasen an Nahrungsmenge mit rund 1000 g Grünäsung bzw. bei etwa 150-200 g Trockenmasse an. Die Hasen könnten also das HCB durch Aufnahme von damit gebeizter Saat gespeichert haben, während Aldrin bzw. Dieldrin und Lindan möglicherweise über den diese Stoffe enthaltenden Mineraldünger in den Organismus gelangt sind.

Da der Hase nach eigenen langjährigen Beobachtungen besonders im Winter auch gerne keimende Saatsprößlinge äst, und Lindan zum Schutze keimender Saat gegen Insekten eingesetzt wurde, so wäre auch auf diesem Wege das Vorkommen von Lindanrückständen in den Organen der Hasen zu erklären.

4) Von den 64 untersuchten Hasen waren 30 männlichen und 34 weiblichen Geschlechtes. Da das durchschnittliche Nierenrohfettgewicht bei den weiblichen Hasen mit 35,6 g deutlich unter dem bei den männlichen Hasen (47,1g) lag, vermutlich bedingt durch Stresszeiten, wie Trächtigkeit und Säugezeit, war anzunehmen, daß die Rückstandsmengen im Nierenfett der weiblichen Tiere höher sind als die im Nierenfett der männlichen Tiere. Tatsächlich konnten im Nierenfett der weiblichen Tiere um das 1,5 - 10fache höhere Rückstandsmengen von 5 verschiedenen Pestiziden (einschließlich Metaboliten) als im Nierenfett der männlichen Tiere nachgewiesen werden.

Entsprechend war die durchschnittliche Gesamtbelastung an Pestiziden in der Gesamt-Lebertrockensubstanz und im Gesamt-Rohfett der weiblichen Hasen doppelt so hoch (144,4 µg) als die der männlichen Hasen (69,0 µg).

Ob es sich dabei um eine durch den Abbau des Nierenfettes bedingte Konzentration der Pestizidmengen oder um eine rein zufällige stärkere Konfrontation mit Pflanzenschutzmitteln bei den weiblichen Tieren handelte, sei dahingestellt.

5) Von den 30 untersuchten weiblichen Hasen konnten an Hand des Augenlinsengewichtes und Ovarzustandes 19 als Jung- und 8 als Althasen bestimmt werden. Das durchschnittliche Nierenrohfettgewicht lag bei den Junghasen mit 33,9 g deutlich unter dem bei den Althasen (47,4 g). Hier lagen aber die durchschnittlichen Rückstandsmengen von 5 verschiedenen Pestiziden (einschließlich Metaboliten) im Nierenfett der weiblichen Althasen um das 2 bis

20fache über denen, die im Nierenfett der weiblichen Junghasen gefunden wurden.

Entsprechend lag die durchschnittliche Gesamtbelastung an Pestiziden in der Gesamt-Lebertrockensubstanz und im Gesamt-Rohfett der weiblichen Althasen um mehr als das 10-fache über der der weiblichen Junghasen.

Dies kann dadurch erklärt werden, daß durch eine über einen längeren Zeitraum sich erstreckende Konfrontation der Tiere mit Pflanzenschutzmitteln eine kumulative Speicherung von Rückständen in den Organen stattfand.

6) Ein klassisches Beispiel für eine kumulative Speicherung von Pestiziden stellen die im Nierenfett eines weiblichen Althasen gefundenen Rückstandsmengen von 26,3 ppm Aldrin dar. Bezogen auf das Gesamt-Nierenrohfett von 59,5 g erhält man die beachtliche Menge von 1565 µg oder zirka 1,6 mg Aldrin, die das Tier allein im Nierenfett gespeichert hatte.

Die Gesamtbelastung an Pestiziden beträgt bei diesem Tier sogar 2168 µg entsprechend 2,2 mg. Diese Mengen scheinen sich aber auf den Gesundheitszustand des Tieres nicht ausgewirkt zu haben, da es äußerlich gesund war, das Körpergewicht mit 4,5 kg dem durchschnittlichen Körpergewicht der weiblichen Althasen entsprach und das Lebergewicht mit 83,1 g etwas unter dem durchschnittlichen Lebergewicht der weiblichen Hasen (98,5g) lag.

So drängt sich die Vermutung auf, daß die kumulative Speicherung von Pestiziden im Fettgewebe ein gewisser Schutzmechanismus für die Tiere sein könnte.

Bedenken könnten insofern erhoben werden, als diese Pestizide in gewissen Not- oder Stresszeiten (Winter, Trächtigkeit, Säugezeit usw.) beim Abbau des Depotfettes in den Stoffwechsel der Tiere mit einbezogen werden, oder über die Nahrungskette eine Gefahr für Raubtiere und Raubvögel darstellen können.

7) Die höchsten nachgewiesenen Pestizidmengen verteilen sich auf 15 Hasen, von denen 10 männlichen und 5 weiblichen (3 Jung-, 2 Althasen) Geschlechtes sind, und zwar wurden sie in der Leber von 8 männlichen und 3 weiblichen Junghasen, im Nierenfett von 3 männlichen und 2 weiblichen Althasen gefunden.
Die maximalen Rückstandsmengen von mehr als einem Pestizid konnten im Nierenfett von 2 weiblichen Althasen und einem männlichen Hasen, in der Leber nur von einem männlichen Hasen nachgewiesen werden (Tabelle 17).
Unter den weiblichen Hasen scheinen demnach die Althasen im Nierenfett die höchsten Rückstandsmengen von einem oder mehreren Pestiziden, in der Leber dagegen die Junghasen die größeren Pestizidmengen gespeichert zu haben.
Die meisten männlichen Hasen wiesen die höchsten Rückstandsmengen in der Leber auf. Interessant ist, daß von diesen 15 Tieren 6 Hasen (2 weibliche Althasen, 4 männliche Hasen) die höchsten Gesamtbelastungen (zwischen 141,5 und 2168,1 µg Pestizid) hatten.

8) Daß die in der Literatur erwähnte schnelle und fast vollständige Umwandlung von Aldrin zu Dieldrin, von Heptachlor zu Heptachlorepoxid und von DDT zu DDE und DDD im Organismus eben nicht bei allen Tierarten zuzutreffen scheint, zeigen diese Ergebnisse.

So war nur in der Leber der Feldhasen für Aldrin (0,012 ppm) eine niedere durchschnittliche Rückstandsmenge als für Dieldrin (0,033 ppm) nachzuweisen. Im übrigen lagen in der Leber und im Fett die Durchschnittswerte für Heptachlor und p,p´-DDT über denen für Heptachlorepoxid und Metaboliten des DDT (DDE, DDD). Vergleichsweise wurde im Nierenfett von Gamswild ebenfalls mehr Dieldrin, Heptachlor und p,p´-DDT als Aldrin, Heptachlorepoxid und Metaboliten des DDT, im Fett von Rotwild mehr Aldrin und DDT-Metaboliten als Dieldrin, und mehr Heptachlor als Heptachlorepoxid gefunden.

9) Über den Einsatz von Pflanzenschutzmitteln im Herkunftsgebiet des Gams- und Rotwildes ist nichts bekannt. Da dieses Wild aber in den Alpen lebt, dürfte dort die landwirtschaftliche Nutzung ohne Bedeutung sein.

Es überrascht, daß aber immerhin Rückstände von 10 Pestiziden im Fett von Gamswild und von 11 Pestiziden im Fett von Rotwild gefunden wurden, allerdings meistens nur Spuren (0,01 ppm), wie z.B. für α-Endosulfan, p,p´-DDE und p,p´-DDT bei Gamswild und für Heptachlorepoxid, p,p´-DDE, Dieldrin, p,p´-DDD und p,p´-DDT bei Rotwild.

Die durchschnittlichen Rückstandsmengen an HCB, HCH-Isomere, Dieldrin und p,p´-DDT sind im Fett von Gamswild höher, die von Lindan, Aldrin und α-Endosulfan niedriger als im Fett von Rotwild, die an Heptachlor ungefähr gleich hoch.

Über die Herkunft dieser Pestizide können nur Vermutungen angestellt werden, wahrscheinlich wurden sie durch Niederschlag oder/und Wind in das Gebiet transportiert; sie können aber auch

von dem im Winter an das Rotwild verabreichte Futter stammen.

An dieser Stelle sei etwas über die Nahrung des Rot- und Gamswildes gesagt.

Nach Bubenik (3) ernährt sich das Rotwild hauptsächlich von Holztrieben und Zweigen von Sträucher- und Holzarten. Zusätzlich werden gerne Gräser, Kräuter und Früchte der Waldbäume geäst.

Der natürliche Hauptäsungsraum der Berggams ist die alpine Mattenregion, einschließlich der hochgelegenen Alpwiesen und -Weiden. Die Hauptnahrung besteht aus Alpengräsern, Kleearten, Straucharten, Zweigspitzen und Baumknospen, aber auch aus Tannentrieben und Flechten (1, 2).

10) Es läßt sich keine deutliche Aussage darüber vornehmen, ob nun das Gams- oder Rotwild höhere Pestizidmengen im Nierenfett gespeichert hatte. Auch hinsichtlich des Geschlechtes sind keine Unterschiede festzustellen.

Die durchschnittlichen Pestizidmengen im Nierenfett von Gams- und Rotwild liegen deutlich unter denen im Hasenfett gefundenen Mengen, was nicht verwundert, da die Hasen aus einem intensiv mit Pflanzenschutzmitteln behandelten Gebiet stammten.

Hierbei muß allerdings die im Vergleich zu den Hasenproben geringere Zahl an Gams- und Rotwildproben, andererseits die im Vergleich zu den Gamswildproben geringere Zahl an Rotwildproben berücksichtig werden.

11) Vergleich der in diesen Untersuchungen gefundenen Pestizidmengen zu den entsprechenden Angaben in der Literatur.

a) Bei verschiedenen Hirscharten, Antilopen, sowie Elchen aus den USA und beim Rotwild aus den Berchtesgadener Alpen:
Über einen Einsatz von Pflanzenschutzmitteln in den obengenannten Gebieten ist nichts bekannt. Bei allen Tieren wurde das Nierenfett auf Rückstände von chlorierten Kohlenwasserstoffen untersucht. In den Proben des amerikanischen Großwildes wurden Rückstände an DDT, DDD, DDE, Heptachlorepoxid, Lindan, Endrin und Dieldrin, in denen des Rotwildes zusätzlich noch an Hexachlorbenzol, Heptachlor, Aldrin, Endosulfan, dafür keine Rückstände an Endrin gefunden.
Die bei den USA-Hirschen, Antilopen und Elchen gefundenen Rückstandsmengen liegen um das 3- bis 10-fache über den Mengen, die wir beim Rotwild außer bei Lindan festgestellt haben, wo die Werte ungefähr gleich hoch liegen. Der im Nierenfett einer Antilope gefundenen höchsten Rückstandsmenge von 0,17 ppm DDT und Metaboliten stehen die im Nierenfett eines Stückes Rotwild gefundenen 0,1 ppm HCB gegenüber.

b) Vergleich der Rückstandsmengen bei Schneeziegen aus Süd-Dakota (USA) (94) und Gamswild aus den Berchtesgadener Alpen:
Im Nierenfett von Schneeziegen wurden Rückstände an Heptachlorepoxid, Dieldrin, DDD und DDE gefunden, in dem von Gamswild aus den bayerischen Alpen zusätzlich noch an HCB, Lindan, Heptachlor, Aldrin, Endosulfan und DDT, an Heptachlorepoxid dagegen wurde bei dieser Tierart nichts gefunden. Die bei den Schneeziegen festgestellten Mengen liegen um das 2- bis 30-fache über denen bei dem von uns untersuchten Gamswild. Die im Nierenfett der Schneeziegen gefundene durchschnittlich höchste Rückstandsmenge von 0,31 ppm DDE und die im Gamswildfett von 0,078 ppm HCB veranschaulichen den

Unterschied.

Hexachlorbenzol dürfte im europäischen Raum weiter verbreitet in der Umwelt sein als im nordamerikanischen; dort allerdings ist der Einsatz von DDT im Pflanzenschutz umfangreicher als bei uns, was die höheren Rückstandsmengen an DDT, DDD und DDE beweisen.

Da das Gamswild und die Schneeziegen hoch oben in den Bergen, abseits jeglicher Landwirtschaft leben, wäre noch die Frage der Herkunft dieser Pestizide zu klären. Sicher spielen die klimatischen Faktoren dabei eine Rolle. Dies zeigt aber allgemein, daß Umweltgifte in die entlegensten Gegenden gelangen können.

c) Vergleich der Pestizid-Rückstandsmengen bei den Feldhasen Oberösterreichs (23, 24), der Niederlande (96) und des Burgenlandes:

Die von Beck et al. (23, 24) und van Klingeren et al. (96) in den Feldhasen gefundenen Rückstandsmengen beschränken sich nur auf HCH, Dieldrin, DDT, DDD und DDE, während von uns in den Hasen aus dem Burgenland noch Rückstände an HCB, Heptachlor, Heptachlorepoxid, Aldrin und Endosulfan gefunden wurden. Die in der Leber der Hasen gefundenen Rückstände dürften in allen Untersuchungsgebieten ungefähr gleich hoch liegen. Die Dieldrinmengen in Leber und Fett der holländischen Hasen liegen allerdings deutlich über den Werten, die in den entsprechenden Organen der österreichischen Hasen gefunden wurden. Dies ist verständlich, da das Gebiet zuvor mit Dieldrin behandelt wurde. So wurden von van Klingeren et al.(96) in der Leber eines verendet aufgefundenen Hasen

57,7 ppm und im Fett eines erlegten Hasen 18,23 ppm Dieldrin gefunden. Beck et al. (23, 24) fanden in der Leber eines an Pasteurellose eingegangenen Hasen sogar 2,9 ppm HCH.

Schlußbetrachtung

Wenn auch in einem Falle unserer Untersuchungen eine extrem hohe Gesamt-Rückstandsmenge von 2,2 mg an chlorierten Kohlenwasserstoffen in der Leber und im Fett des gleichen Feldhasen gefunden wurde, so kann trotzdem gesagt werden, daß nicht nur die bei Feldhasen, sondern auch bei allen übrigen zum Verzehr durch den Menschen gelangenden Wildtieren eine mehr oder weniger spurenhafte Kontaminierung von Pflanzenschutzmittelrückständen auf der Basis der langlebigen chlorierten Kohlenwasserstoffe nachgewiesen wurde und auch in Zukunft erwartet werden kann.

In wieweit allerdings diese Pestizidmengen im Rahmen der Nahrungskette eine ernste Gefahr für Raubtiere und Greifvögel darstellen, sei dahingestellt.

Viele Faktoren, die nicht nur die Herkunft, sondern auch das Verhalten, die Metabolisierung, Speicherung und Ausscheidung von Pestiziden besonders bei Wildtieren bestimmen, sind noch ungeklärt.

Es bedarf damit noch vieler Untersuchungen, besonders chronischer Fütterungsversuche, um weitere Aussagen über die Gefährdung unserer freilebenden Tierwelt vornehmen zu können.

VI. Z U S A M M E N F A S S U N G

1) 64 Leberproben und 53 Nierenfettproben von 64 Feldhasen (davon 53 Leber- und 53 Nierenfettproben jeweils gemeinsam von 53 Feldhasen), die aus einem im Burgenland (Österreich) gelegenen und intensiv mit Pflanzenschutzmitteln behandelten Gebiet stammten, wurden auf Rückstände von einigen chlorierten Kohlenwasserstoffen, die als Wirkstoffe in Pflanzenschutzmitteln enthalten sind, untersucht.

2) Vergleichsweise gelangten noch Nieren- bzw. Gekrösefettproben von 9 Stück Gamswild und 4 Stück Rotwild, die aus den Berchtesgadener Alpen stammten, von einem Gatterhirsch aus Oberwiesenfeld bei München und die Leberprobe von einem Kaninchen, das aus der Gegend vom Schleißheim bei München stammte, zur Untersuchung.

3) In den Lebern der Hasen wurden Rückstände von 13 verschiedenen Pestiziden bzw. deren Metaboliten mit einer durchschnittlichen Menge, bezogen auf jedes einzelne Pestizid, von 0,001 - 0,083 ppm (maximale Menge von 0,001 - 0,65 ppm) gefunden. Im Nierenfett der Hasen ließen sich Rückstände von 12 verschiedenen Pestiziden bzw. deren Metaboliten mit einer durchschnittlichen Menge, bezogen auf jedes einzelne Pestizid, von 0,01 - 0,88 ppm (maximale Menge von 0,01 - 26,26 ppm) nachweisen.

4) Die Rückstandsmengen der meisten Pestizide waren im Nierenfett deutlich höher (bezogen auf Rohfett) als in der Leber (bezogen auf Trockensubstanz) der Feldhasen.

5) Die durchschnittlichen Rückstandsmengen von 5 verschiedenen Pestiziden einschließlich Metaboliten (in ppm) lagen im Nierenfett der weiblichen Tiere um das 1,5 bis 10-fache über denen, die im Nierenfett der männlichen Hasen gefunden wurden. Die durchschnittliche Gesamtbelastung (in µg Pestizid, bezogen auf Gesamt-Lebertrockensubstanz und Gesamt-Rohfett) war bei den weiblichen Hasen doppelt so hoch (144,4 µg), als die bei den männlichen Hasen (69,0 µg).

6) Die durchschnittlichen Rückstandsmengen von 5 verschiedenen Pestiziden einschließlich Metaboliten lagen im Nierenfett der weiblichen Althasen um das 2 bis 20-fache über denen, die im Nierenfett der weiblichen Junghasen gefunden wurden. Die durchschnittliche Gesamtbelastung war bei den weiblichen Althasen 10 mal so groß (390,6 µg), als die bei den weiblichen Junghasen (32,3 µg).

7) Die Höhe der Rückstandsmengen war unabhängig vom Körpergewicht der Feldhasen.

8) Im Fett von Gams- und Rotwild lagen vergleichsweise diese Werte bedeutend niedriger und waren unabhängig von Alter und Geschlecht der Tiere.

9) Die höchste im Nierenfett aller untersuchter Hasen nachgewiesene Rückstandsmenge war 26,3 ppm Aldrin, was 1,6 mg Aldrin bezogen auf das gesamte Nierenrohfett dieses Tieres entsprach. Die Gesamtbelastung betrug bei diesem Tier 2168 µg entsprechend 2,2 mg an Gesamtrückständen.

10) Die im Winter an die Feldhasen verfütterten Karotten enthielten 0,2 ppm an Gesamtrückständen.

11) Alle untersuchten Tiere zeigten bis auf eine Räudegams keine äußerlich erkennbaren Krankheitszeichen.

12) Die in der Literatur erwähnte schnelle und fast vollständige Metabolisierung von DDT zu DDE und DDD, von Aldrin zu Dieldrin und von Heptachlor zu Heptachlorepoxid im Organismus scheint nicht bei allen Tierarten zuzutreffen und von vielen noch ungeklärten Faktoren abzuhängen.

VI. S U M M A R Y

1) 64 samples of liver and 53 samples of kidneyfat of 64 wild hares (Lepus europaeus L.) (among them 53 samples of liver and of kidneyfat, common of 53 wild hares respectively) were analysed. The wild hares were coming out of a region in "Burgenland" (Austria) which had intensively beentreated with remedies for plant protection. The research was related to residues of chlorinated hydrocarbons included by those remedies.

2) Comparatively samples of kidneyfat and of mesenteryfat of other animals came to an examination: 9 chamois (Rupicapra rupicapra L.) and 4 red deer (Cervus elaphus L.), all out of the "Berchtesgadener Alpen" (Germany), one red deer having been reared in a grating in "Oberwiesenfeld" near Munich, and a sample of liver of a rabbit (Oryctolagus cuniculuc Pall.) out of the region of "Schleißheim" near Munich.

3) In the livers of the wild hares residues of 13 different pesticides were found with an average range from 0,001 to 0,083 ppm (max. range from 0,001 to 0,65 ppm). In the hares' kidneyfat residues of 12 different pesticides with an average range from 0,01 to 0,88 ppm (max. range from 0,01 to 26,26 ppm) could be found.

4) The residue quantities of most of pesticides were clearly higher in the kidneyfat (related to crude fat) than in the livers of the wild hares (related to dried substance).

5) The average residue quantities of 5 different pesticides, metabolites included (in ppm), found in the kidneyfat of female hares were 1,5 to 10 times higher than those, found in the kidneyfat of male hares. The average of all the burden (in µg pesticide, related to all the dried substance of liver and to all the crude fat) was the double among the female hares (144,4 µg) than that found among the male hares (69,9 µg).

6) The average residue quantities of 5 different pesticides, metabolites included, were in the kidneyfat of old female hares about 2 to 20 times higher than those, found in the kidneyfat of younger female

hares. The average of all the burden was among the old female hares 10 times as large (390,6 µg) than among the younger female hares(32,3 µg).

7) The hight of all the residue quantities did not contingent on the weight of the hares.

8) In the fat of chamois and red deer the results, compared to those of hares were considerably lower and did not contingent on the animals´age and sex.

9) The highest of all residue quantities which could be analysed in the kidneyfat of all examined hares was 26,3 ppm Aldrin which was 1,6 mg Aldrin related to all the crude kidneyfat of this animal. All the burden amounted to this animal 2168 µg appropriate 2,2 mg of all the residues.

10) The carrots, winter food of the hares, contained 0,2 ppm of all residues.

11) Except a mangy chamois all examined animals had no external perceptible symptoms.

12) The fast and rather complete metabolisation from DDT to DDE to DDD, as you can read in the literature, from Aldrin to Dieldrin, and from Heptachlor to Heptachlorepoxide in the organism doesn´t seem to be true of all kinds of animals. It seems to depend on a lot of unknown facts.

VII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Mayer, H. und Nerl, W. (1961)
   Die Äsung des Gamswildes. Vegetationsuntersuchungen im Räudegatter des staatlichen Forstamtes Ramsau.
   Z. f. Jagdwissenschaft 7, 93

2. Knaus, W. (1960)
   Das Gamswild. Verlag Paul Parey Hamburg und Berlin

3. Bubenik, A. (1959)
   Grundlagen der Wildernährung. Deutscher Bauernverlag Berlin

4. Bitman, J. et al. (1968)
   Estrogenic activity of o,p´ -DDT in the mammalian uterus and avian oviduct. Science 162, 371

5. Wegler, R. (1970)
   Chemie der Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel, Band I und II. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York

6. Beran, F. und Klimmer, O.R. (1969)
   Der Pflanzenarzt. Zeitschrift für Pflanzenschutz und Schädlingsbekämpfungsmittel. Herausgegeben von der Bundesanstalt für Pflanzenschutz in Wien

7. Der Pflanzenarzt (April 1971)
   Amtl. Pflanzenschutzmittelverzeichnis und Pflanzenschutzgeräteverzeichnis 1971 der Bundesanstalt für Pflanzenschutz in Wien

8. Pflanzenschutzmittel-Verzeichnis 1969
   Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Braunschweig

9. Maier-Bode, H. (1965)
   Pflanzenschutzmittel-Rückstände. Verlag Eugen Ulmer Stuttgart

10. Lichtenstein, E.P. und K.R. Schulz (1960)
    Translocation of some chlorinated hydrocarbon insecticides into the aerial parts of pea plants. J. of Agricult. and Food Chem. 8, 452

11. Peterson, J.E. und W.H. Robinson (1964)
Metabolic products of p,p'-DDT in the rat. Toxicol. Applied Pharmacol. 6, 321

12. Mendel, J.L. und M.S. Walton (1966)
Conversion of p,p'-DDT to p,p'-DDD by intestinal flora of the rat. Science 151, 1527

13. Fries, G.R. et al. (1969)
Metabolism of o,p'-DDT and p,p'-DDT by rumen micro-organisms. J. of Agricult. and Food Chem. 17, 860

14. Rumsey, Theron S. et al. (1970)
Effect of p,p'-DDT on rumen ecology, EKG patterns, and respiratory rate of beef steers. J. of Agricult. and Food Chem. 18, 485

15. Gillett, J.W. (1966)
Interactions between DDT analogs and microsomal epoxidase systems. J. of Agricult. and Food Chem. 14, 540

16. Read, S.J. (1965)
The effect of DDT on the liver carboxylesterase and vitamin A utilisation of mother rats and their young. Canad. J. Biochem. 43, 317

17. Street, J.C. et al. (1966)
Insecticide interactions affecting residue storage in animal tissues. J. of Agricult. and Food Chem. 14, 540

18. Wassermann, D. et al. (1970)
Effects of adrenalectomy on the storage of organo-chlorine insecticides . Bull. of Environm. Contam. and Toxicol. 5, 373

19. Phillips, W.E.J. (1963)
DDT and the metabolism of vitamin A and carotene in the rat. Canad. J. Biochem. Physiol. 41, 1793

20. Filippov, M. O. (1964)
Effect of small doses of DDT on biosynthesis of ascorbic acid in organs of rats. Vop. Pitan. 23, 70 aus: Nutr. Abstr. and Rev. 34, 4019 (1964)

21. Phillips, W.E.J. und M. Hidiroglon (1965)
Carotenoid and Vitamin A concentrations in serum and liver of steers fed forages treated with DDT or MCPA. J. of Agricult. and Food Chem. 13, 254

22. Acker, L. und E. Schulte (1970)
Über das Vorkommen von chlorierten Biphenylen und Hexachlorbenzol neben chlorierten Insektiziden in Humanmilch und menschlichem Fettgewebe. Die Naturwissenschaften 57, 497

23. Beck, W. et al. (1968)
Beitrag zur Kenntnis der möglichen Beeinflussung von Wild durch Pflanzenschutzmittel, Teil 1. Separatdruck aus Pflanzenschutzberichte 38, Heft 5/6/7,69

24. Beck, W. et al. (1969)
dito Teil 2. Sonderdruck aus dem Vierjahresbericht der Bundesanstalt für Pflanzenschutz in Wien 1966-1969, 308

25. Ueckermann, E. (1971)
Pflanzenschutzmittel und Wild. Wild und Hund vom 10.1.71, 871

26. Bundesgesetzblatt, Teil 1 (1966) Seite 667-675
Höchstmengen-VO--Pflanzenschutz-- vom 30. November 1966

27. Hickey, J.J. und D.W. Anderson (1968)
Chlorinated hydrocarbons and eggshell changes in raptorial and fish-eating birds. Science 162, 271

28. Lehner, P.N. und A. Egbert (1969)
Dieldrin and eggshell thickness in ducks. Nature 224, 1218

29. Dahlgren, R.B. und R.L. Linder (1970)
Eggshell thickness in pheasant given Dieldrin. J. of Wild. Management 34, 226

30. Heath, R.G. et al. (1969)
Marked DDE impairment of mallard reproduction in controlled studies. Nature 224, 47

31. Stephen,B.J. et al. (1970)
Effect of DDT on induction of microsomal enzymes and deposition of calcium in the domestic chicken (Gallus domesticus). Bull. of Environm. Contam. and Toxicol. 5,569

32. Longcore, J.R. et al. (1971)
Changes in mineral composition of eggshells from black ducks and mallards fed DDE in the diet. Bull. of Environm. Contam. and Toxicol. 6, 345

33. Wiemeyer, S.N. und R.D. Porter (1970)
DDE thins eggshells of captive american kestrels. Nature 227, 737

34. Porter, R.D. und S.N. Wiemeyer (1969)
Dieldrin and DDT: Effects on sparrow hawk eggshells and reproduction. Science 165, 199

35. Korschgen, Leroy J. (1970)
Soil-Food-Chain-Pesticide wildlife relationships in Aldrin-treated fields. J. of Wildl. Managem. 34, 186

36. Dindal, D.L. (1970)
Accumulation and Excretion of Cl^{36}-DDT in mallard and lesser scaup ducks. J. of Wildl. Managem. 34, 74

37. Jefferies, D. J. und B.N.K. Davis (1968)
Dynamics of Dieldrin in soil,earthworms, and song trushes. J. of Wildl. Managem. 32, 441

38. Stickel, W.H. et al. (1965)
Effects of Heptachlor-contaminated earthworms on woodcocks. J. of Wildl. Managem. 29, 132

39. Eichler, W. (1969)
Nahrungsketten als heimtückische Potenzierungswege der Insektizidtoxizität. Zbl. f. Bakter.,Parasit.kde., Infekt.,Hyg. 210/2, 258

40. Brown, N.J. und A.W.A. Brown (1970)
Biological fate of DDT in a sub-arctic environment. J. of Wildl. Managem. 34, 929

41. Macek, K.J. und S. Korn (1970)
Significance of the food chain in DDT accumulation by fish. J. Fish. Res. Board Canada 27, 1496 aus: Nutr. Abstr. and Rev. 41, 4448 (1971)

42. Woodwell, G.M. et al. (1967)
DDT-Residues in an east coast estuary:
A case of biological concentration of a persistent insecticide. Science 156, 821

43. Keith, J.A. (1966)
Reproduction in a population of herring gulls (Larus argentatus) contaminated by DDT. J. Appl. Ecol. 3, 57. aus: Wildlife Review 124, Dez. 1966

44. Marth, E.H. (1965)
Residues in biological material.
Residue Review 9, 1

45. Hickey, J.J. et al. (1966)
An exploration of pesticides in a lake Michigan ecosystem. J. Appl. Ecol. 3, 141
aus: Wildl. Rev. 124, Dez. 1966

46. George, J.L. und D.E.H. Frear (1966)
Pesticides in Antarctic.
J. Appl. Ecol. 3, 155. aus: Wildl. Rev. 124, Dez. 1966

47. Wolman, A.A. und J.W. Wilson Jr. (1970)
Occurence of pesticides in Whales,
Pesticides Monitoring J. 4, 8

48. Sladen, W.J.L. et al. (1966)
DDT-Residues in adelie penguins and a crabeater seal from Antarctica. Nature 210, 670

49. Gish, Ch.D. (1970)
Organochlorine insecticide residues in soils and soil invertebrates from agricultural lands .
Pesticides Monitoring J. 3, 241

50. Anderson, D.W. et al. (1969)
Significance of chlorinated hydrocarbon residues to breeding pelicans and cormorants. The Canadian Field-Naturalist 83, 91-112

51. Cade, T.J. et al. (1968)
Peregrines and pesticides in Alaska.
Condor 70, 170

52. Enderson, J.H. et al. (1968)
Nesting performance and pesticide residues in Alaska and Yukon peregrines in 1967.
Auk 85, 683

53. Lockie, J.D. et al. (1969)
Breeding success and organochlorine residues in golden eagles in West Scotland.
J. Appl. Ecol. 6, 381
aus: Wildl. Rev. 138, Juni 1970

54. Reichel, W.L. et al. (1969)
Pesticide residues in eagles Pesticides Monitoring J. 3, 142

55. Jensen, S. et al. (1969)
DDT and PCB in marine animals from swedish waters.
Nature 224, 247

56. Holt G. und J. Sakshag (1968)
Organochlorine insecticide residues in wild birds in Norway 1965-67. Nord. Vet.-Med. 20, 685
aus: Nutr. Abstr. and Rev. 39, (1969)

57. Taylor, J.W. (1963)
Eagles or pesticides?
Md. Conserv. 40, 2. aus: Wildl. Rev. 110, Juni 1963

58. Moore, N.W. und C.H. Walker (1964)
Organic chlorine insecticide residues in wild birds.
Nature 201, 1072

59. Lockie, J.D. und D.A. Ratcliffe (1964)
Insecticides and scottish eagles.
British Birds 57, 89

60. Moore, N.W. und J. O'G. Tatton (1965)
Organochlorine insecticide residues in the eggs of wild birds.
Nature 207, 42

61. Koeman, J.H. und H. van Genderen (1966)
Some preliminary notes on residues of chlorinated hydrocarbon insecticides in birds and mammals in the Netherlands.
J. Appl. Ecol. 3, 99. aus: Wildl. Rev. 124, Dez. 1966

62. Schneider, F. (1966)
Some pesticide-wildlife problems in Switzerland.
J.Appl.Ecol. 3, 15

63. Schifferli, A. (1966)
Auswirkungen einer Insektizid-Aktion gegen den Grauen Lärchenwickler auf die Vogelwelt in Goms (Oberwallis). Ornitholog. Beobachter 63, 25

64. Hunt, E. G. (1966)
Studies of pheasant-insecticide relationships.
J. Appl. Ecol. 3, 113. aus: Wildl. Rev. 124, Dez. 1966

65. Wright, B.S. (1965)
Some effects of Heptachlor and DDT on New Brunswick woodcocks. J. of Wildl. Managem. 29, 172

66. Hickey, J.J. und L.B. Hunt (1960)
Initial songbird mortality following a dutch elm disease control program.
J. of Wildl. Managem. 24, 259

67. Bernard, R.F. (1962)
Field and laboratory studies on the effects of DDT on birds. Dissertation, Abstr. 23, 1454
zit. bei Marth E.H.(44)

68. Koeman, J.H. et al. (1969)
Chlorinated biphenyls in fish, mussels and birds from the river Rhine and the Netherlands coastal area.
Nature 221, 1126

69. Vos, J.G. et al. (1968)
The occurence of the fungicide Hexachlorbenzene in wild birds and its toxicological importance. A preliminary communication .
Meded. Rijksfac. Landbouwwetensch. Gent 33, 1263
aus: Nutr. Abstr. and Rev. 40, (1970)

70. Rosene, W., jr. (1965)
Effects of field applications of Heptachlor on bobwhite quail and other wild animals.
J. of Wildl. Managem. 29, 554

71. DeWitt, J.B. (1956)
Chronic toxicity to quail and pheasants of some chlorinated insecticides. J. of Agriculture and Food Chemistry 4, 863

72. DeWitt, J.B. (1955)
Effects of chlorinated hydrocarbon insecticides upon quail and pheasants.
J. of Agr. and Food Chem. 3, 672

73. Smith, S.J. et al. (1969)
The effect of high levels of dietary DDT on egg production, mortality, fertility, hatchability and pesticide content of yolks in Japanese quail.
Poultry Science 48, 1000

74. Lamb, D.W. et al. (1970)
Distribution of Dieldrin ^{14}-C in pheasant tissues after a single administration.
J. of Agric. and Food Chem. 18, 168

75. Azevedo, J.A., jr. et al. (1965)
Physiological effects of DDT on pheasants.Calif. Fish and Game 51, 276.
aus: Wildl. Rev. 120, Dez. 1965

76. Heath, R.G. (1969)
Nationwide residues of organochlorine pesticides in wings of mallards and black ducks.
Pesticides Monitoring J. 3, 115

77. Dahlgren, R.B. et al. (1970)
Dieldrin effects on susceptibility of penned pheasants to hand capture.
J. of Wildl. Managem. 34, 957

78. Linder, R.L. et al. (1970)
Residues in the brain of adult pheasants given Dieldrin. J. of Wildl. Managem. 34, 954

79. Linder, R.L. und R.B. Dahlgren (1969)
Dieldrin effects in two generations of penned hen pheasants.
J. of Wildl. Managem. 33, 96

80. Genelly, R.E. und R.L. Rudd (1956)
Chronic toxicity of DDT, Toxaphen and Dieldrin to ring-necked pheasants.
Calif. Fish and Game 42, 5. zit. bei Marth, E.H. (44)

81. McEwen, L.C. und R.L. Brown (1966)
Acute toxicity of Dieldrin and Malathion to sharptailed grouse.
J. of Wildl. Managem. 30, 604

82. Labisky, R.F. und R.W. Lutz (1967)
Responses of wild pheasants to solid-block applications of Aldrin.
J. of Wildl. Managem. 31, 13

83. Mussehl T.W. und R.B. Finley, jr. (1967)
Residues of DDT in forest grouse following spruce budworm spraying.
J. of Wildl. Managem. 31, 270

84. Stickel, W.H. et al. (1965)
Body condition and response to pesticides in woodcocks.
J. of Wildl. Managem. 29, 147

85. Grolleau, G. und J. Giban (1966)
Toxicity of seed dressings to game birds theoretical risks of poisoning.
J. Appl. Ecol. 3, 199. aus: Wildl. Rev. 124, Dez. 1966

86. Morin, E.W. et al. (1970)
Endrin poisoning in chickens.
Canad. Vet. J. 11, 74

87. Moore, G.L. et al. (1968)
Insecticide residues in pronghorn antelope of South Dakota. Bull. of Environm. Contamin. and Toxicol. 3, 269

88. Greenwood, R.J. et al. (1967)
Insecticide residues in big game mammals of South Dakota.
J. of Wildl. Managem. 31, 288

89 Pillmore, R.E. (1961)
Insecticide residues in big game animals
U.S. fish and wildlife serv. Denver.
zit. bei Marth, E.H. (44)

90. Pillmore, R.E. und R.B. Finley, jr. (1963)
Residues in game animals resulting from forest and range insecticide applications.
Trans. N. Am. Wildl. and Nat. Resources Conf. 28, 409. zit. bei Stickel, L.F. (91)

91. Stickel, L.F. (1968)
Organochlorine pesticides in the environment.
Special scientific report--Wildlife No. 119
Washington, D.C.

92. Walker, K.C. et al. (1965)
Residues of DDT in fatty tissues of big game animals in the states of Idaho and Washington in 1962. U.S. Department of Agriculture, ARS 33-105, 21 p. zit. bei Stickel, L.F. (91)

93. DeWitt, J.B. et al. (1962)
Effects of pesticides on fish and wildlife in 1960. U.S. Fish and Wildlife Serv.
Circ. 1/2 143. zit. bei Marth E.H. (44)

94. Boddicker, M.L. et al. (1971)
Parasites and pesticide residues of mountain goats in South Dakota
J. of Wildl. Managem. 35, 94

95. Murphy, D.A.u.L.JKorschgen (1970)
Reproduction, growth and tissue residues of deer fed Dieldrin.
J. of Wildl. Managem. 34, 887

96. van Klingeren, B. et al. (1967)
A study on the hare (Lepus europaeus) in relation to the use of pesticides in a polder in the Netherlands.
VII Congres des Biologistes du Gibier
Beograd-Ljubljana, septembre 1965

97. Sherburne, J.A. und J.B. Dimond (1969)
DDT-Persistence in wild hares and mink.
J. of Wildl. Managem. 33, 944

98. Janda, J. (1969)
Auswirkung der Pestizide auf das Wild in der Tschechoslowakei. Sitzungsbericht des Ausschusses für wissenschaftliche Information anl. der XVI. Generalversammlung des "Conseil International de la Chasse" vom 12.-14.Nov. 1969 in Paris

99. Blackmore, D.K. (1963)
The toxicity of some chlorinated hydrocarbon insecticides to british wild foxes (Vulpes vulpes). J. Comp. and Therapeutics 73, 391

100. Chevtchenko, L.S. (1971)
Über den Einfluss des DDT und des Chlorophos auf den Feldhasen unter experimentellen Bedingungen.
Referat gehalten anl. des X. Kongresses der "Internationalen Vereinigung der Wildbiologen" vom 3.-7. Mai 1971 in Paris

101. Jewell, S.R. (1967)
Pesticide residue concentrations in muledeer.
Colorado cooperative wildlife research unit, technical paper No. 8, 11 p.
zit. bei Stickel, L.F. (91)

102. Lichtenstein, E.P. und K.R. Schulz (1959)
Persistence of some chlorinated hydrocarbon insecticides as influenced by soil types, rate of application and temperature.
J. econ. Entomol. 52, 124

103. Yule, W.N. et al. (1967)
Decomposition of Lindane in Soil.
J. Agric. and Food Chem. 15, 1000

104. Ernst, W. (1967)
Der Stoffwechsel von Pestiziden in Säugetieren,
Residue Review 18, 131

105. Lichtenstein, E.P. (1960)
Insecticidal residues in various crops grown in soils treated with abnormal rates of Aldrin and Heptachlor.
J. Agr. and Food Chem. 8, 448

106. Lichtenstein, E.P. und K.R. Schulz (1965)
Residues of Aldrin and Heptachlor in soils and their translocation into various crops.
J. Agric. and Food Chem. 13, 57

107. Bann, J.M. et al. (1956)
The fate of Aldrin and Dieldrin in the animal body. J. of Agric. and Food Chem. 4, 937

108. Gannon, N. et al. (1959)
Insecticide residues in the milk of dairy cows fed insecticides in their daily ration.
J. Agric. and Food Chem. 7, 829

109. Treon, J.F. und F.P. Cleveland (1955)
Toxicity of certain chlorinated hydrocarbon insecticides for laboratory animals, with special reference to Aldrin and Dieldrin.
J. Agric. Food Chem. 3, 402

110. Brüggemann, J. et al. (1964)
Toxikologische Untersuchungen an Saugferkeln bei Verfütterung Aldrin-behandelter Möhren (Daucus carota).
Zeitschrift für Ernährungsw. 5, 112

111. Braund, D.G. et al. (1968)
Placental transfer of Dieldrin in dairy heifers contaminated during three stages of gestation. J. Dairy Sci. 51, 116

112. Davison, K.L. (1970)
Growth, hemoglobin, body composition and vitamin A of sheep fed Dieldrin.
J. Animal. Sci. 31, 567

113. Lee, M. et al. (1964)
Effect of the level of dietary protein on the toxicity of Dieldrin for the laboratory rat. J. Nutrition 84, 136

114. Gorbach, S.G. (1968)
Metabolism of Endosulfan in milk sheep.
J. Agr. Food Chem. 16, 950

115. Beck, E.W. et al. (1966)
Residues of Endosulfan in meat and milk of cattle fed treated forages.
J. Econ. Entomol. 59, 1444

116. King, R.L. et al. (1966)
Disribution,movement, and persistence of Heptachlor and its epoxide in alfalfa plants and soil. J. Agric. and Food Chem. 14, 62

117. Davidow, B. und J.L. Radomski (1953)
Isolation of an epoxide metabolite from fat tissue of dogs fed Heptachlor.
J. Pharmacol. Expt. Therap. 107, 259

118. Lichtenstein,E.P. et al. (1970)
Degradation of Aldrin and Heptachlor in field soils during a ten-year period-Translocation into crops. J. Agric. and Food Chem. 18, 100

119. Solly, S.R. et al. (1968)
Heptachlor residues in soil, pasture and stock resulting from the treatment of soil or pasture with Heptachlor granules. N.Z.J. Agric. Res. 11, 371. aus: Nutr. Abstr. and Rev. 39, (1969)

120. Nelson, S.C. et al. (1956)
Serum alkaline phosphatase levels, weight changes and mortality rates of rats fed Endrin. J. of Agric. and Food Chem. 4, 696

121. Mills, P.A. et al. (1959)
Detection and semiquantitative estimation of chlorinated organic pesticide residues in foods by paper chromatography. J. of A.O.A.C. 42, 734

122. Glofke, E. (1967)
Untersuchungen über die Verwendbarkeit von Aluminiumoxid zur einfachen Reinigung von Fettextrakten für die gaschromatographische Analyse von Rückständen chlorierter Insektizide. "Pflanzenschutzberichte" 36, 5-7, 143

123. Gaul, J.A. (1966)
Quantitative calculation of gas chromatographic peaks in pesticide residue analyses. J. of A.O.A.C. 49, 389

124. Woodwell, G.M. und F.T. Martin (1964)
Persistence of DDT in soils of heavily sprayed forest stands. Science 145, 481

125. Dimond, J.B. und J.A. Sherburne (1969)
Persistence of DDT in wild populations of small mammals. Nature 221, 486

126. Holmes, D.C. et al. (1967)
Chlorinated hydrocarbons in british wildlife. Nature 216, 227

127. Henning, G.A. (1971)
Chemie bedroht die Umwelt--PCB spült die Hormone aus. "Die Zeit" 26. J., Nr. 6

128. Edwards, C.A. (1966)
Insecticide residues in soils.
Residue Review 13, 83

129. Ratcliffe, D.A. (1967)
Decrease in eggshell weight in certain birds of prey. Nature 215, 208

130. Ratcliffe, D.A. (1967)
The peregrine situation in Great-Britain 1965-66.
Bird Study 14, 238

131. Enderson, J.H. und D.D. Berger (1968)
Chlorinated hydrocarbon residues in peregrines and their prey species from Northern Canada. Condor 70, 149

132. Peakall, D.B. (1969)
Effect of DDT on calcium uptake and vitamin D metabolism in birds. Nature 224, 1219

133. Peakall, D.B. (1967)
Pesticide-induced enzyme breakdown of steroids in birds. Nature 216, 505

134. Stickel, L.F. und L.I. Rhodes (1970)
The thin eggshell problem.p. 31-35 from proceedings of the Symposium The Biological Impact of Pesticides in the Environment, J.W. Gillett, editor. Environmental Health Sciences Series No. 1, Oregon State University, Corvallis

135. Klein, A.K. et al. (1964)
Reductive dechlorination of DDT to DDD and isomeric transformation of o,p'-DDT to p,p'-DDT in vivo.
J. of A.O.A.C. 47, 1129

136. Datta, P.R. et al. (1964)
Conversion of p,p'-DDT to p,p'-DDD in the liver of the rat. Science 145, 1052

137. Matsumura, F. et al. (1971)
Metabolism of Endrin by certain soil microorganisms. J. of Agric. and Food Chem. 19, 27

138. Williams, S. und P.A. Mills (1964)
Residues in milk of cows fed rations containing low concentrations of five chlorinated hydrocarbon pesticides. J. of A.O.A.C. 47, 1124

139. Grover, P.L. und P. Sims (1965)
The metabolism of 2,3,4,5,6-pentachloro-1-cyclohexen and γ-hexachlorocyclohexane in rats. Biochem. J. 96, 521

140. Korte, F. und H. Arent (1965)
Metabolism of insecticides. IX. Isolation and identification of Dieldrin metabolites from urine of rabbits after oral administration of Dieldrin-^{14}C. Life Sci. 4, 564

141. Eisfeld, D. (1971)
Populationsdynamische Untersuchungen an einer Hasenstrecke mit Hilfe von Augenlinsen und Ovarien. Transactions 9th. Congr. Intern. Union Game Biol. Paris (im Druck)

142. Bundesgesetzblatt Nr. 71/Teil I (1971)
Verordnung über Anwendungsverbote und -beschränkungen für Pflanzenschutzmittel vom 23. Juli 1971, 1117

143. Ames, P.L. (1966)
DDT-residues in the eggs of the osprey in the north-eastern United States and their relation to nesting success. J. Appl. Ecol. 3, 87
aus: Wildl. Rev. 124, Dez. 1966

144. Scott,TG. et al. (1959)
Some effects of a field application of Dieldrin on wildlife. J. of Wildl. Managem. 23, 409

145. Nováková, E. (1956)
Beitrag zur Kenntnis der Nahrungsauswahl des Feldhasen. Myslivost 20
zit. bei Bubenik, A. (3)

146. USDA, ARS, Pesticides Regulation Division, 1965.
USDA summary of registered agricultural pesticide chemical use. zit. bei Moore, G.L. et al. (87)

147. Beschreibung des Electron Capture Detector Isothermal Chromatograph, model 94, S. 45; Firma PYE

Für die Überlassung des Themas sowie für die großzügigen Arbeitsbedingungen und die Durchsicht meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. DDr. DDr. h. c. Johannes Brüggemann herzlichst danken.
Weiterhin gilt mein Dank Frau Dr. Ute Drescher-Kaden, Herrn Dr. Detlef Eisfeld und Fräulein Dr. Luise Grimm für die hervorragende Unterstützung und Beratung bei meinen Untersuchungen.
Danken möchte ich auch Frau Maria Kroczek für die labortechnische Unterstützung bei meinen Analysen.
Besonderen Dank schulde ich Herrn Rudolf Hoesch und dem von ihm geleiteten "Stifterverband für Jagdwissenschaften e.V.", daß er mir durch eine materielle Unterstützung und durch die Möglichkeit, Material aus seinem Revier zu beschaffen, die Durchführung der Arbeit ermöglichte.

L E B E N S L A U F

Am 26.12.1942 wurde ich, Wolfgang Friedrich Eisele, als Sohn des Oberforstrats Alfred Eisele und seiner Ehefrau Mathilde, geb. Schumm in Stuttgart geboren. Meine Eltern wohnten damals in Tuttlingen/Donau.

1948 zogen wir nach Urach/Kreis Reutlingen. Dort besuchte ich die Volksschule und das Progymnasium bis zur Mittleren Reife und ab 1959 das Mathematisch-Naturwissenschaftliche Gymnasium in Metzingen/Kreis Reutlingen, wo ich im März 1962 die Reifeprüfung ablegte.

1964 wurde mein Vater dienstlich wieder nach Tuttlingen versetzt. Nach zweijähriger Dienstzeit bei der Bundeswehr in Bad Reichenhall studierte ich ab 1964 Veterinärmedizin in Gießen, Wien und München. Im März 1969 schloß ich das Studium mit dem Staatsexamen ab und erhielt im selben Monat die Approbation.

Von April 1969 bis Oktober 1970 arbeitete ich als Volontär-Assistent in der tierärztlichen Gemeinschaftspraxis Dres. Wolfgang und Walter Berger und Dr. Gerhard Ludwig in Riedlingen/Kreis Saulgau.

Die vorliegende Arbeit entstand im Jahre 1971.

Seit Januar 1972 bin ich als Stabsveterinär bei der Tragtierkompanie in Bad Reichenhall tätig.